
EX LIBRIS
DOCTOR
CHARLES G.
LEVISON

This book is due on last date given below. A fine of 5c will be charged for each day the book is kept overtime.

Surg. text.

Date Due



[redacted]

NOUVELLE BIBLIOTHÈQUE

DE

L'ÉTUDIANT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE

L. TESTUT

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

PAR MM. LES PROFESSEURS ET AGRÉGÉS

ABADIE (de Bordeaux), ANCEL (de Lyon), ARNOZAN (de Bordeaux), AUGAGNEUR (de Lyon), BOISSON (de Lyon), BORDIER (de Lyon), BOULUD (de Lyon), BOURSIER (de Bordeaux), CARLE (de Lyon), CARLES (de Bordeaux), CASSAËT (de Bordeaux), COLLET (de Lyon), J. COURMONT (de Lyon), DUBREUILH (de Bordeaux), FLORENCE (de Lyon), FORGUE (de Montpellier), GALLAVARDIN (de Lyon), GANGOLPHE (de Lyon), HÉDON (de Montpellier), HERRMANN (de Toulouse), HUGOUNENQ (de Lyon), L. IMBERT (de Marseille), O. JACOB (du Val-de-Grâce), JEANBRAU (de Montpellier), LAGRANGE (de Bordeaux), LANDE (de Bordeaux), LANGLOIS (de Paris), LANNOIS (de Lyon), LE DANTEC (de Bordeaux), LYONNET (de Lyon), MAYGRIER (de Paris), MONGOUR (de Bordeaux), DE NABIAS (de Bordeaux), NOVÉ-JOSSERAND (de Lyon), PAPILLAULT (de Paris), PAVIOT (de Lyon), PIC (de Lyon), PIÉCHAUD (de Bordeaux), M. POLLOSSON (de Lyon), POUSSON (de Bordeaux), RÉGIS (de Bordeaux), SABRAZÈS (de Bordeaux), J. TELLIER (de Lyon), TESTUT (de Lyon), THOINOT (de Paris), TOUBERT (de Paris), TOURNEUX (de Toulouse), VALLAS (de Lyon), VERDUN (de Lille), VIALLETON (de Montpellier), WEILL (de Lyon).

Cette bibliothèque est destinée avant tout, comme son nom l'indique, aux étudiants en médecine : elle renferme toutes les matières qui, au point de vue théorique et pratique, font l'objet de nos cinq examens de doctorat.

Les volumes sont publiés dans le format in-18 colombier (grand in-18), avec cartonnage toile et tranches de couleur. Ils comporteront de 400 à 1.000 pages et seront illustrés de nombreuses figures en noir ou en couleurs.

Le prix des volumes variera de 6 à 12 francs.

La Nouvelle Bibliothèque de l'Étudiant en Médecine comprend actuellement (le nombre pourra en être augmenté dans la suite) cinquante-trois volumes, qui se répartissent comme suit :

PREMIER ET DEUXIÈME EXAMENS

Précis d'Anatomie descriptive, par L. Testut, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon. 4e édit., 1 vol. de 820 p. . 8 fr.

Précis de Dissection (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'Anatomie), par P. Ancel, professeur agrégé et chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Lyon, 1 volume de 330 pages avec 71 figures dans le texte, dont 47 en couleur . . . . . 6 fr.

Précis d'Histologie, par F. Tourneux, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse, 1 volume de 1.000 pages avec 489 figures dont 87 en couleurs dans le texte. . . . . . . 12 fr.

Précis d'Embryologie, par F. Tourneux, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse, 1 volume de 450 pages, avec 156 figures dans le texte, dont 35 tirées en couleurs. . . . 7 fr.

Précis de Technique histologique et embryologique (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'histologie), par L. Vialleton, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Montpellier, 1 vol. de 440 p., avec 118 fig. dans le texte, dont 35 tirées en couleurs. 8 fr.

Précis de Physiologie, par E. Hédon, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier, 4e édition, 1 volume de 680 pages, avec 191 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis de Chimie physiologique et pathologique, par L. Hugounenq, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Lyon, 2e édit. 1 volume de 612 pages, avec 111 figures dans le texte, dont 14 tirées en couleurs, et 6 planches chromolithographiques hors texte. 9 fr.

Précis de Physique biologique, par H. Bordier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, 2e édit. 1 volume de 650 pages, avec 288 figures dans le texte, dont 20 tirées en couleurs, et une planche chromolithographique hors texte. . . . . 8 fr.

Précis de Manipulations de physique biologique (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques), par H. Bordier, 1 volume de 325 pages, avec 82 figures dans le texte . . . . 5 fr.

TROISIÈME ET CINQUIÈME EXAMENS

Précis de Pathologie générale, par J. Courmont, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux. . 1 vol.

Précis de Pathologie externe, par E. FORGUE, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Montpellier, 3e édition, 2 volumes formant plus de 2000 pages, avec 574 figures en noir et en couleurs dans le texte. . . . . 20 fr.

Précis d'Anatomie topographique, par L. TESTUT, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon, et O. JACOB, médecin-major de l'Armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce . . . 1 vol.

Précis de Médecine opératoire (Manuel de l'Amphithéâtre), par M. POLLOSSON, professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Lyon, 2e édition, 1 volume de 410 pages, avec 144 figures dans le texte . . . . 6 fr.

Précis de Chirurgie opératoire, par T. JEANBRAU, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. . . . . 1 vol.

Précis de Thérapeutique chirurgicale, par L. IMBERT, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Marseille, 1 volume de 950 pages avec 292 figures dans le texte . . 10 fr.

Précis de Pathologie chirurgicale générale, par M. VALLAS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux . . . . 1 vol.

Précis de Pathologie interne, par F.-J. COLLET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 4e édition, 2 volumes formant 1.500 pages, avec 190 figures dans le texte, dont 32 tirées en couleurs . . . . 16 fr.

Précis de Pathologie exotique, par A. LE DANTEC, professeur de pathologie exotique à la Faculté de médecine de Bordeaux, 2e édition entièrement revisée, 1 volume de 1.300 pages, avec 162 figures dont une partie en couleurs dans le texte, et 2 planches en chromolithographie hors texte. . . . . 12 r.

Précis de Chirurgie d'armée, par J. TOUBERT, professeur agrégé au Val-de-Grâce, 1 volume de 550 pages, avec 234 graphiques ou figures dans le texte, dont 104 tirés en couleurs . . . . . . 8 fr.

Précis d'Auscultation et de Percussion, par E. CASSAET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 2e édition. 1 vol. de 800 pages avec 208 figures dont 104 en couleur dans le texte. 10 fr.

Précis d'Anatomie pathologique, par G. HERRMANN, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse . . . . 1 vol.

Précis de Diagnostic médical, par PAVIOT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. . . . . 1 vol.

Précis des Opérations d'urgence, par M. GANGOLPHE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, 1 volume de 450 pages, avec 138 figures en noir et en couleurs dans le texte. . . . . 7 fr.

Précis de Bactériologie, par J. Courmont, professeur d'hygiène, à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 2ᵉ édition, 1 volume de 900 pages, avec 374 figures en noir et en couleurs dans le texte . . . . 10 fr.

Précis de Parasitologie humaine (parasites animaux et végétaux, bactéries exceptées), par Verdun, professeur de parasitologie à la Faculté de Médecine de Lille . . . . 1 vol.

Précis de Dermatologie, par W. Dubreuilh, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 2ᵉ édition, 1 volume de 525 pages, avec figures dans le texte. . . . . 7 fr.

Précis des Maladies vénériennes, par V. Augagneur, ancien professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques et M. Carle, chef de laboratoire de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques de la Faculté de médecine de Lyon, 1 volume de 700 pages avec 57 figures dans le texte et 16 planches chromolithographiques hors texte. . . . . 10 fr.

Précis d'Ophtalmologie, par F. Lagrange, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 2ᵉ édit. 1 vol. de 800 pages, avec 286 figures en noir et en couleurs dans le texte et 5 planches en chromolithographie hors texte. . 9 fr.

Précis des Maladies du larynx, du nez et des oreilles, par R. Lannois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux . . . . 1 vol.

Précis des Maladies du cœur et de l'aorte, par P. Gallavardin, médecin des hôpitaux de Lyon . . . . 1 vol.

Précis des Maladies du foie, par Ch. Mongour, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. 1 volume de 636 pages avec 75 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis des Maladies des voies urinaires, par A. Pousson, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, chargé du cours complémentaire des maladies des voies urinaires, 2ᵉ édition, 1 volume de 1.000 pages, avec 253 figures dans le texte dont 25 tirées en couleurs . . . . 10 fr.

Précis de Médecine infantile, par E. Weill, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 2ᵉ édition 1 vol. de 964 pages avec 81 figures dans le texte et 8 planches en chromolithographie hors texte. 10 fr.

Précis de Chirurgie infantile, par T. Piéchaud, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 1 volume de 850 pages, avec 224 figures originales dans le texte et 2 planches en chromolithographie hors texte . . . . 9 fr.

[redacted]

Précis des Maladies des vieillards, par A. Pic, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux. 1 vol.

Précis de Psychiatrie, par E. Régis, professeur-adjoint à l'Université de Bordeaux, Chargé du cours de clinique psychiatrique, 3e édition. 1 volume de 1.100 pages, avec 82 figures et 6 tracés dans le texte . . . . 10 fr.

Précis des Maladies du système nerveux, par Abadie, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. . . . . 2 vol.

Précis d'Obstétrique, par Ch. Maygrier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, accoucheur de la Charité . 1 vol.

Précis de Gynécologie, par A. Boursier, professeur de clinique des maladies des femmes à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 1 vol. de 1.050 pages, avec 286 figures dans le texte . . . . 10 fr.

Précis d'Hydrologie médicale, par A. Florence, professeur à la Faculté de médecine de Lyon . . . . 1 vol.

Précis des Maladies des Dents et de la Bouche, par J. Tellier, ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol.

Précis d'Hématologie et de Cytologie, par M. Sabrazès, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux . . . . . . 1 vol.

Précis d'Orthopédie, par Nové-Josserand, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux 1 vol. de 600 pages avec 266 figures dans le texte et 8 planches en photogravure hors texte.. . . . . 8 fr.

Précis des Maladies des reins, par Carles, médecin des hôpitaux de Bordeaux . . . . 1 vol.

QUATRIÈME EXAMEN

Précis de Thérapeutique, par X. Arnozan, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux. 2e edit., 2 vol. formant 1.250 pages, avec fig. dans le texte. 15 fr.

Précis de l'Art de formuler, par B. Lyonnet, médecin des hôpitaux de Lyon et B. Boulud, pharmacien en chef de l'hôpital de l'Antiquaille, à Lyon. . . . . 1 vol.

Précis de Thérapeutique clinique, par A. Pic, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux. 1 vol.

[redacted]

Précis d'Hygiène publique et privée, par J.-P. Langlois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 3e édition, 1 volume de 650 pages, avec 78 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis de Médecine légale, par L. Lande, professeur agrégé et chef des travaux de médecine légale à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin expert des tribunaux . . . . 1 vol.

Précis de Matière médicale, par de Nabias, professeur de matière médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux . . . . . 1 vol.

Précis de Déontologie médicale, par L. Thoinot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris . . . . 1 vol.

Précis d'Anthropologie, par G. Papillault, professeur à l'École d'anthropologie de Paris. . . . . 1 vol.

Précis de Législation et d'Administration militaires, par le docteur A. Boisson, médecin major à l'École du service de santé militaire à Lyon. 1 volume de 672 pages, avec 26 figures dans le texte et une planche chromolithographique hors texte. . . 8 fr.

Les volumes pour lesquels il n'y a pas d'indication de prix ne sont pas parus, mais sont en cours de rédaction ou d'impression (mars 1906).

[redacted]

NOUVELLE BIBLIOTHÈQUE

DE

L'ÉTUDIANT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

L. TESTUT

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

PATHOLOGIE EXTERNE

TOME II

[redacted]

PRÉCIS

DE

PATHOLOGIE EXTERNE

PAR

E. FORGUE

Professeur de Clinique chirurgicale à l'Université de Montpellier,
Membre correspondant de l'Académie de médecine,
Médecin-major hors cadres.

OUVRAGE COURONNÉ PAR L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
(PRIX GODARD 1903)

TOME DEUXIÈME

Affections chirurgicales du crâne
Affections du rachis — Affections du nez et des oreilles
Affections chirurgicales de la bouche
Affections chirurgicales du cou — Affections chirurgicales de la poitrine
Affections chirurgicales de l'abdomen
Affections de la région ano-rectale — Affections des organes urinaires
Affections des organes génitaux de l'homme
Affections des organes génitaux de la femme

TROISIÈME ÉDITION REVUE ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE
AVEC 301 FIGURES DONT 87 EN COULEURS DANS LE TEXTE

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1906

[redacted]

PRÉCIS

DE

PATHOLOGIE EXTERNE

PREMIÈRE PARTIE

AFFECTIONS DU CRANE

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS TRAUMATIQUES

ARTICLE PREMIER

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES PARTIES MOLLES OU DES TÉGUMENTS DU CRANE

1° CONTUSIONS (BOSSES SANGUINES)

Après un coup porté sur la tête, ou à la suite d'une chute où le crâne vient heurter un plan résistant, une bosse sanguine se forme, soit entre la peau et la couche fibro-musculaire (bosse sous-cutanée), soit au-dessous de l'aponévrose (épanchement sous-aponévrotique) soit entre le crâne et le périoste (épanchements sous-périostiques de QUESNAY, lésion exceptionnelle).

La bosse sanguine siège ordinairement sur le frontal et sur les pariétaux. Sa consistance est l'occasion d'une fréquente erreur de diagnostic. Si l'on suit par la palpation les téguments de la région frappée, de la périphérie vers le centre de la bosse sanguine, on a l'illusion de toujours sentir la paroi crânienne, alors que peu à peu on s'en éloigne, et l'on en demeure séparé par une lame d'infiltration fibrineuse d'épaisseur croissante. Puis, tout à coup, il semble que l'index plonge

dans un enfoncement; or, comme cette cavité enfoncée paraît bordée par un véritable anneau résistant, analogue au cadre dur du céphalématome, et comme lui formé d'un bourrelet de fibrine déposée ou d'œdème inflammatoire, on éprouve la sensation trompeuse d'un enfoncement osseux à marge nette. Les débutants s'y trompent toujours, et dernièrement nous voyions en clinique la plupart des élèves s'y méprendre : au reste, l'illusion est d'autant plus facile que la violence traumatique a été plus grande, qu'il y a eu plus de commotion cérébrale concomitante, que des ecchymoses palpébrales ou conjonctivales, de l'épistaxis, un peu de ralentissement du pouls peuvent, sans signification grave, compliquer le tableau. — Comme l'observe Kœnig, ce phénomène a pu même tromper des chirurgiens en renom : ils ont cru à une fracture avec enfoncement et ont agi en conséquence. Bruns cite un cas où il put faire le diagnostic et épargner ainsi au blessé les chances d'une trépanation. Un bon moyen pour éviter cette périlleuse méprise est d'exercer une pression longuement appuyée de l'index sur l'encadrement d'œdème périphérique; on constate que l'on peut ainsi modifier et reculer ce bourrelet limitant.

Les bosses sanguines disparaissent ordinairement par résolution en quelques jours : on aide à leur résorption par la compression. Il est rare d'avoir à évacuer, par ponction, l'épanchement sanguin persistant.

2° Plaies

§ 1. Piqûres. — Un instrument piquant, agissant d'un coup tangentiel, peut glisser sous les téguments et y décrire un trajet oblique : il arrive souvent que des corps étrangers, des portions de coiffure, des touffes de cheveux, des fragments brisés de la pointe sont entraînés, restent dans la plaie et en causent l'infection : de là, l'utilité d'une exploration et d'un débridement du trajet traumatique.

§ 2. Coupures. — Sur le crâne convexe, un instrument tranchant et droit ne peut pas produire, d'un coup, une plaie

dépassant 4 à 6 centimètres à moins d'être promené à la surface. Ces plaies, tantôt n'intéressent que la peau et le tissu sous-cutané, tantôt s'étendent à l'aponévrose, tantôt comprennent toute l'épaisseur du cuir chevelu et vont jusqu'à l'os. — Les plaies par instruments tranchants, à taillant net, sont faciles à tenir aseptiques : après avoir rasé les cheveux dans leur voisinage, on procédera à leur suture.

§ 3. Plaies contuses. — Un corps contondant peu volumineux, angulaire, frappant normalement la surface du crâne, cause une solution de continuité irrégulière et mâchée. Mais il n'est pas rare de voir des plaies contuses du crâne, nettes et linéaires autant qu'une coupure : cela arrive quand les téguments se coupent de dedans en dehors sur une vive arête ou quand le coup agit obliquement, faisant glisser les parties molles et les déchirant en un point distant du point de choc.

Quelles que soient l'étendue et l'irrégularité de forme des lambeaux épicraniens, décollés et scalpés par la contusion, la règle est de les conserver ; et leur vascularité est si largement assurée que, depuis l'antisepsie surtout, ces plaies, si vastes soient-elles, guérissent avec une surprenante rapidité. Avant tout, il faut s'occuper de l'hémostase : on éverse les lèvres de la plaie avec des pinces à pression, qui font d'excellents écarteurs, et l'on pince sur la tranche de section les petits jets sanguins ; les artérioles, adhérentes à la trame dense du derme, sont difficiles à saisir ; les pinces de Kocher, grâce à leur croc terminal, y réussissent bien. On rasera largement le cuir chevelu et on le mettra au net par un « schampoing », par un savonnage à la brosse qui décape les enduits gras. S'il y a des corps étrangers ou des pinceaux de cheveux engagés, on les extraira à la pince et on les balayera avec un tampon. Le lambeau, réappliqué exactement, sera suturé. Lorsque le cuir chevelu est scalpé en un large lambeau meurtri et souillé, on couchera en travers sous sa base un tube de drainage, ou bien on perforera cette base pour y faire passer deux anses drainantes. Le pansement doit exercer une régulière compression. Même quand il y a de l'arrachement périostique, le recollement du lam-

beau sur le plan osseux s'obtient, si l'antisepsie est suffisante, et nous n'avons plus, pour les os dépériostés, les craintes de nécrose inévitable qu'avaient les anciens.

ARTICLE II

FRACTURES DU CRANE

Définition. — Le crâne comprend deux parties : la voûte; la base. De là, la division classique en : fractures de la voûte ; fractures de la base. — Cette distinction demeura absolue jusqu'au jour où ARAN démontra la solidarité, devant le traumatisme, de ces deux portions de la boîte osseuse et la loi, presque constante, en vertu de laquelle les fractures de la base ne sont que des irradiations de celles de la voûte. — Donc, il faut distinguer : 1° *les fractures limitées à la voûte*, qui sont fréquentes ; 2° les *fractures irradiées de la voûte à la base*, qui sont très communes; 3° les *fractures limitées à la base*, qui sont rares.

Étiologie générale. — *Dans la grande majorité des cas l'action vulnérante agit sur la voûte*. Tantôt le *corps vulnérant*, animé d'une force vive variable, *frappe le crâne* : coups de bâton, de hache et de marteau ; choc d'un projectile, chute sur le crâne d'un corps pesant. Tantôt, au contraire, c'est le *crâne qui vient porter contre l'agent vulnérant* : chute d'un lieu élevé (fractures par précipitation) ; choc du crâne contre un corps résistant, tel qu'il se produit lorsqu'un sujet se heurte contre un obstacle.

Protégée par les os de la face et les muscles de la nuque, la *base du crâne échappe ordinairement au traumatisme direct*. Elle n'est vulnérable *directement* que dans certaines régions mal défendues, véritables défauts de la cuirasse, que peuvent atteindre des instruments piquants ou des projectiles d'armes à feu. Exemples : au niveau de l'apophyse basilaire, par un coup de revolver tiré dans la bouche ; sur la voûte orbitaire,

par un fleuret, une canne, un parapluie qui pénètrent dans la cavité et en brisent les parois; à travers les fosses nasales, par un instrument qui en fracture le plafond et entre dans le crâne. Sous l'action d'un choc, transmis de bas en haut, par l'intermédiaire des os de la face ou de la colonne vertébrale, la base du crâne peut se fracturer immédiatement. Exemples : à la suite d'une chute sur le menton, par transmission du choc au condyle de la mâchoire et à la cavité glénoïde du temporal; dans une chute d'un lieu élevé sur les ischions, les genoux ou les pieds, par la rencontre brusque de la base cranienne et de la tige rachidienne (tel un balai qu'on enfonce en frappant le manche à terre, d'un choc vertical ; un marteau qu'on emmanche en cognant son extrémité libre).

Il faut ici s'entendre exactement sur ces deux termes : *fractures directes, fractures indirectes*; car ils ont servi de thème à de nombreux débats. — Quand la fracture se produit au point d'application de la violence extérieure, elle est dite *fracture directe* : elle peut être *limitée* ou *irradiée*. — On dit : *fracture indirecte, quand la lésion est en un point autre que celui qui a été frappé*. C'est ainsi, qu'en 1776, Louis, secrétaire perpétuel de l'Académie Royale de chirurgie, avait défini le *contre-coup*. L'introduction de ce mot, consacré par l'Académie de chirurgie, a créé la confusion et l'erreur; car, certains ont voulu le limiter à la fracture qui se produit au point diamétralement opposé (contre-fracture); d'autres l'ont appliqué à une seconde fracture éprouvée directement par le crâne heurtant un nouvel obstacle (chute sur le front, choc, par effet de recul, de l'occiput contre un mur en arrière). Le terme est donc mal défini ; SABOURAUT et SAUCEROTTE, sortis vainqueurs de ce mémorable concours de 1776, n'avaient-ils pas distingué sept espèces de contre-coups ? En réalité, le vrai contre-coup, la *contre-fracture*, au point diamétralement opposé, est l'exception. Il y a des exemples de *fractures indépendantes* (pour employer le mot d'ARAN), *isolées, plus ou moins distantes du point frappé*. Mais, dans la généralité des cas, ces prétendues *fractures par contre-coup de la base*, admises avec exclusion par les chirurgiens du XVIIIe siècle, reposaient sur une erreur

d'observation : elles ne sont que *des irradiations d'une fracture principale de la voûte.*

1° Fractures limitées a la voute

Variétés anatomiques. — § 1. Dépression sans fracture. — Existe-t-il de simples dépressions de la voûte, « en boîtier de montre », sans fracture ? La chose n'est possible que chez l'enfant très jeune, dont les os gardent une grande flexibilité.

§ 2. Fractures incomplètes. — Sous ce nom, on désigne des fractures limitées à la table interne ou à la table externe. Ces dernières ne peuvent s'observer que dans les points où le diploé est épais : telle la région fronto-nasale. Les fractures isolées de la table interne sont rares.

§ 3. Fractures complètes. — Les *fractures complètes* présentent plusieurs espèces ; et, s'il est une question où la nomenclature ait abusé des catégories, c'est ici. On peut distinguer : 1° les *fêlures* ou *fissures* (fractures linéaires, *Spaltbrüche* de Bruns), *limitées* ou *irradiées*, s'accompagnant ou non d'un déplacement ; 2° les *fractures esquilleuses* ou à *fragments*, *fractures comminutives* (*Stücke* und *Splitterbrüche* des Allemands) ; 3° les *fractures avec perforation* et perte de substance osseuse (*Lochbrüche* de Bruns).

1. *Fissures.* — Les *fissures* peuvent être limitées au point percuté ou se prolonger jusqu'à la base cranienne. La fissure *linéaire* consiste en une simple ligne de fêlure, fine et méconnaissable ; le trait, au lieu d'être rectiligne est quelquefois courbe à petit rayon. La fissure *rameuse* ou *étoilée* se compose d'une série de traits partant d'un centre commun : un de ces traits est ordinairement plus accentué ; il est l'origine d'une fêlure propagée vers la base, signe utile au diagnostic. Les dégâts de la vitrée ne coïncident point avec les lésions apparentes de la table externe : il faut craindre surtout les *petites fêlures curvilignes* et *fissures étoilées* où, selon la remarque de Félizet, la table interne est le siège de désordres étendus, bien plus souvent qu'avec une longue fêlure simple et rectiligne.

Écartement, chevauchement, enfoncement : tels sont les trois modes du déplacement dans ces fractures linéaires ; mais l'écartement ne dépasse guère un millimètre ; l'enfoncement est rare.

II. *Fractures en éclats.* — Un fragment, comprenant toute l'épaisseur de l'os est circonscrit par un trait circulaire plus ou moins régulier : c'est la fracture à fragment, *fracture uni — ou pauci-fragmentaire* (Stückbrüche) ; un des côtés de ce fragment peut s'enfoncer sous un des bords ; dans quelques cas rares, le morceau est refoulé directement à plat, *embarrure* ou *enfonçure* des anciens. — Ordinairement, il s'agit de fractures comminutives *multifragmentaires*, à esquilles (Splitterbrüche), formées par un certain nombre de fragments variables comme configuration (segments de cercles ou éclats triangulaires) enfoncés par leur sommet et adhérents par leurs bases à la paroi cranienne. De semblables fractures s'accompagnent d'une *dépression* des fragments qui, dans le cas de contusion par un corps vulnérant aigu, peut aller jusqu'à deux centimètres, formant du côté de la table interne une pyramide dont les pans saillants sont constitués par les esquilles refoulées et réunies à leurs sommets par la dure-mère. Dans les grands éclats de la voûte, ces fragments s'abandonnent et, à travers la dure-mère, peuvent s'enfoncer en plein cerveau.



Fig. 1.
Facture pyramidale de la table interne.

III. — *Fractures avec perforation.* — Quand la voûte est traversée par un projectile, elle présente une perte de substance à bords nets, toujours plus large et plus irrégulière du côté de la vitrée que sur la table externe.

Mécanisme. — Un choc frappe le crâne. Comment la voûte

principales qui président à la production et à l'orientation des fractures irradiées. — La félure, nous l'avons vu, est la conséquence d'un redressement forcé d'une courbure. Or, étant donnée une surface courbe, une calotte sphérique, elle pré-

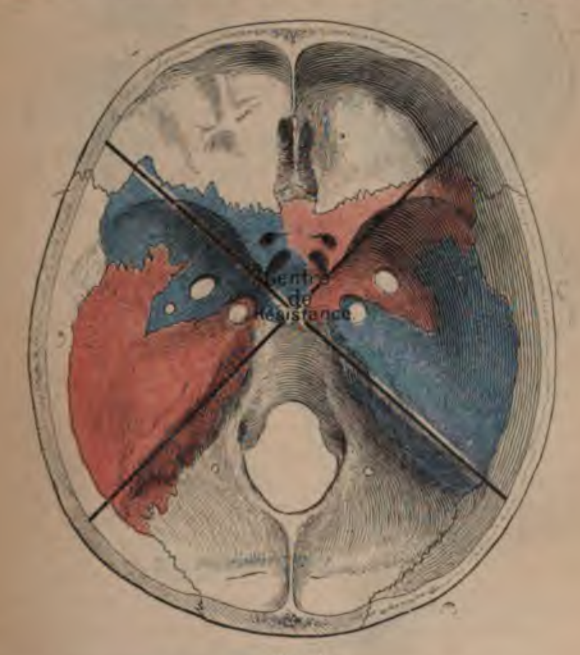


Fig. 4.

Schéma des deux travées en **X** de la base, constituées par les deux pièces temporo-sphénoïdales.

sente deux arcs cardinaux, perpendiculaires l'un à l'autre. Supposons un choc tendant à aplatir la courbure ; les deux grands arcs peuvent subir une égale dépression ; ou bien, au contraire un des arcs fléchit davantage (fig. 6). Dans ce cas, le trait de fracture est précisément perpendiculaire à l'arc le plus redressé. Félizet l'a démontré par l'étude des empreintes de

dans un enfoncement; or, comme cette cavité enfoncée paraît bordée par un véritable anneau résistant, analogue au cadre dur du céphalématome, et comme lui formé d'un bourrelet de fibrine déposée ou d'œdème inflammatoire, on éprouve la sensation trompeuse d'un enfoncement osseux à marge nette. Les débutants s'y trompent toujours, et dernièrement nous voyions en clinique la plupart des élèves s'y méprendre : au reste, l'illusion est d'autant plus facile que la violence traumatique a été plus grande, qu'il y a eu plus de commotion cérébrale concomitante, que des ecchymoses palpébrales ou conjonctivales, de l'épistaxis, un peu de ralentissement du pouls peuvent, sans signification grave, compliquer le tableau. — Comme l'observe Kœnig, ce phénomène a pu même tromper des chirurgiens en renom : ils ont cru à une fracture avec enfoncement et ont agi en conséquence. Bruns cite un cas où il put faire le diagnostic et épargner ainsi au blessé les chances d'une trépanation. Un bon moyen pour éviter cette périlleuse méprise est d'exercer une pression longuement appuyée de l'index sur l'encadrement d'œdème périphérique; on constate que l'on peut ainsi modifier et reculer ce bourrelet limitant.

Les bosses sanguines disparaissent ordinairement par résolution en quelques jours : on aide à leur résorption par la compression. Il est rare d'avoir à évacuer, par ponction, l'épanchement sanguin persistant.

2° Plaies

§ 1. Piqûres. — Un instrument piquant, agissant d'un coup tangentiel, peut glisser sous les téguments et y décrire un trajet oblique : il arrive souvent que des corps étrangers, des portions de coiffure, des touffes de cheveux, des fragments brisés de la pointe sont entraînés, restent dans la plaie et en causent l'infection : de là, l'utilité d'une exploration et d'un débridement du trajet traumatique.

§ 2. Coupures. — Sur le crâne convexe, un instrument tranchant et droit ne peut pas produire, d'un coup, une plaie

dépassant 4 à 6 centimètres à moins d'être promené à la surface. Ces plaies, tantôt n'intéressent que la peau et le tissu sous-cutané, tantôt s'étendent à l'aponévrose, tantôt comprennent toute l'épaisseur du cuir chevelu et vont jusqu'à l'os. — Les plaies par instruments tranchants, à taillant net, sont faciles à tenir aseptiques : après avoir rasé les cheveux dans leur voisinage, on procédera à leur suture.

§ 3. Plaies contuses. — Un corps contondant peu volumineux, angulaire, frappant normalement la surface du crâne, cause une solution de continuité irrégulière et mâchée. Mais il n'est pas rare de voir des plaies contuses du crâne, nettes et linéaires autant qu'une coupure : cela arrive quand les téguments se coupent de dedans en dehors sur une vive arête ou quand le coup agit obliquement, faisant glisser les parties molles et les déchirant en un point distant du point de choc.

Quelles que soient l'étendue et l'irrégularité de forme des lambeaux épicraniens, décollés et scalpés par la contusion, la règle est de les conserver ; et leur vascularité est si largement assurée que, depuis l'antisepsie surtout, ces plaies, si vastes soient-elles, guérissent avec une surprenante rapidité. Avant tout, il faut s'occuper de l'hémostase : on éverse les lèvres de la plaie avec des pinces à pression, qui font d'excellents écarteurs, et l'on pince sur la tranche de section les petits jets sanguins ; les artérioles, adhérentes à la trame dense du derme, sont difficiles à saisir ; les pinces de Kocher, grâce à leur croc terminal, y réussissent bien. On rasera largement le cuir chevelu et on le mettra au net par un « schampoing », par un savonnage à la brosse qui décape les enduits gras. S'il y a des corps étrangers ou des pinceaux de cheveux engagés, on les extraira à la pince et on les balayera avec un tampon. Le lambeau, réappliqué exactement, sera suturé. Lorsque le cuir chevelu est scalpé en un large lambeau meurtri et souillé, on couchera en travers sous sa base un tube de drainage, ou bien on perforera cette base pour y faire passer deux anses drainantes. Le pansement doit exercer une régulière compression. Même quand il y a de l'arrachement périostique, le recollement du lam-

beau sur le plan osseux s'obtient, si l'antisepsie est suffisante, et nous n'avons plus, pour les os dépériostés, les craintes de nécrose inévitable qu'avaient les anciens.

ARTICLE II

FRACTURES DU CRANE

Définition. — Le crâne comprend deux parties : la voûte ; la base. De là, la division classique en : fractures de la voûte ; fractures de la base. — Cette distinction demeura absolue jusqu'au jour où Aran démontra la solidarité, devant le traumatisme, de ces deux portions de la boîte osseuse et la loi, presque constante, en vertu de laquelle les fractures de la base ne sont que des irradiations de celles de la voûte. — Donc, il faut distinguer : 1° *les fractures limitées à la voûte*, qui sont fréquentes ; 2° les *fractures irradiées de la voûte à la base*, qui sont très communes ; 3° les *fractures limitées à la base*, qui sont rares.

Étiologie générale. — *Dans la grande majorité des cas l'action vulnérante agit sur la voûte*. Tantôt le *corps vulnérant*, animé d'une force vive variable, *frappe le crâne* : coups de bâton, de hache et de marteau ; choc d'un projectile, chute sur le crâne d'un corps pesant. Tantôt, au contraire, c'est le *crâne qui vient porter contre l'agent vulnérant* : chute d'un lieu élevé (fractures par précipitation) ; choc du crâne contre un corps résistant, tel qu'il se produit lorsqu'un sujet se heurte contre un obstacle.

Protégée par les os de la face et les muscles de la nuque, la *base du crâne échappe ordinairement au traumatisme direct*. Elle n'est vulnérable *directement* que dans certaines régions mal défendues, véritables défauts de la cuirasse, que peuvent atteindre des instruments piquants ou des projectiles d'armes à feu. Exemples : au niveau de l'apophyse basilaire, par un coup de revolver tiré dans la bouche ; sur la voûte orbitaire,

par un fleuret, une canne, un parapluie qui pénètrent dans la cavité et en brisent les parois; à travers les fosses nasales, par un instrument qui en fracture le plafond et entre dans le crâne. Sous l'action d'un choc, transmis de bas en haut, par l'intermédiaire des os de la face ou de la colonne vertébrale, la base du crâne peut se fracturer immédiatement. Exemples : à la suite d'une chute sur le menton, par transmission du choc au condyle de la mâchoire et à la cavité glénoïde du temporal; dans une chute d'un lieu élevé sur les ischions, les genoux ou les pieds, par la rencontre brusque de la base cranienne et de la tige rachidienne (tel un balai qu'on enfonce en frappant le manche à terre, d'un choc vertical ; un marteau qu'on emmanche en cognant son extrémité libre).

Il faut ici s'entendre exactement sur ces deux termes : *fractures directes, fractures indirectes* ; car ils ont servi de thème à de nombreux débats. — Quand la fracture se produit au point d'application de la violence extérieure, elle est dite *fracture directe :* elle peut être *limitée* ou *irradiée*. — On dit : *fracture indirecte, quand la lésion est en un point autre que celui qui a été frappé*. C'est ainsi, qu'en 1776, Louis, secrétaire perpétuel de l'Académie Royale de chirurgie, avait défini le *contre-coup*. L'introduction de ce mot, consacré par l'Académie de chirurgie, a créé la confusion et l'erreur; car, certains ont voulu le limiter à la fracture qui se produit au point diamétralement opposé (contre-fracture); d'autres l'ont appliqué à une seconde fracture éprouvée directement par le crâne heurtant un nouvel obstacle (chute sur le front, choc, par effet de recul, de l'occiput contre un mur en arrière). Le terme est donc mal défini ; Sabouraut et Saucerotte, sortis vainqueurs de ce mémorable concours de 1776, n'avaient-ils pas distingué sept espèces de contre-coups ? En réalité, le vrai contre-coup, la *contre-fracture*, au point diamétralement opposé, est l'exception. Il y a des exemples de *fractures indépendantes* (pour employer le mot d'Aran), *isolées, plus ou moins distantes du point frappé*. Mais, dans la généralité des cas, ces prétendues *fractures par contre-coup de la base*, admises avec exclusion par les chirurgiens du XVIII[e] siècle, reposaient sur une erreur

d'observation : elles ne sont que *des irradiations d'une fracture principale de la voûte.*

1° Fractures limitées a la voute

Variétés anatomiques. — § 1. Dépression sans fracture. — Existe-t-il de simples dépressions de la voûte, « en boîtier de montre », sans fracture ? La chose n'est possible que chez l'enfant très jeune, dont les os gardent une grande flexibilité.

§ 2. Fractures incomplètes. — Sous ce nom, on désigne des fractures limitées à la table interne ou à la table externe. Ces dernières ne peuvent s'observer que dans les points où le diploé est épais : telle la région fronto-nasale. Les fractures isolées de la table interne sont rares.

§ 3. Fractures complètes. — Les *fractures complètes* présentent plusieurs espèces ; et, s'il est une question où la nomenclature ait abusé des catégories, c'est ici. On peut distinguer : 1° les *fêlures* ou *fissures* (fractures linéaires, *Spaltbrüche* de Bruns), *limitées* ou *irradiées*, s'accompagnant ou non d'un déplacement ; 2° les *fractures esquilleuses* ou à *fragments*, *fractures comminutives* (*Stücke* und *Splitterbrüche* des Allemands) ; 3° les *fractures avec perforation* et perte de substance osseuse (*Lochbrüche* de Bruns).

I. *Fissures.* — Les *fissures* peuvent être limitées au point percuté ou se prolonger jusqu'à la base cranienne. La fissure *linéaire* consiste en une simple ligne de fêlure, fine et méconnaissable ; le trait, au lieu d'être rectiligne est quelquefois courbe à petit rayon. La fissure *rameuse* ou *étoilée* se compose d'une série de traits partant d'un centre commun : un de ces traits est ordinairement plus accentué ; il est l'origine d'une fêlure propagée vers la base, signe utile au diagnostic. Les dégâts de la vitrée ne coïncident point avec les lésions apparentes de la table externe : il faut craindre surtout les *petites fêlures curvilignes* et *fissures étoilées* où, selon la remarque de Félizet, la table interne est le siège de désordres étendus, bien plus souvent qu'avec une longue fêlure simple et rectiligne.

Écartement, chevauchement, enfoncement : tels sont les trois modes du déplacement dans ces fractures linéaires ; mais l'écartement ne dépasse guère un millimètre ; l'enfoncement est rare.

II. *Fractures en éclats.* — Un fragment, comprenant toute l'épaisseur de l'os est circonscrit par un trait circulaire plus ou moins régulier : c'est la fracture à fragment, *fracture uni — ou pauci-fragmentaire* (Stückbrüche) ; un des côtés de ce fragment peut s'enfoncer sous un des bords ; dans quelques cas rares, le morceau est refoulé directement à plat, *embarrure* ou *enfonçure* des anciens. — Ordinairement, il s'agit de fractures comminutives *multifragmentaires*, à esquilles (Splitterbrüche), formées par un certain nombre de fragments variables comme configuration (segments de cercles ou éclats triangulaires) enfoncés par leur sommet et adhérents par leurs bases à la paroi cranienne. De semblables fractures s'accompagnent d'une *dépression* des fragments qui, dans le cas de contusion par un corps vulnérant aigu, peut aller jusqu'à deux centimètres, formant du côté de la table interne une pyramide dont les pans saillants sont constitués par les esquilles refoulées et réunies à leurs sommets par la dure-mère. Dans les grands éclats de la voûte, ces fragments s'abandonnent et, à travers la dure-mère, peuvent s'enfoncer en plein cerveau.



Fig. 1.
Facture pyramidale de la table interne.

III. — *Fractures avec perforation.* — Quand la voûte est traversée par un projectile, elle présente une perte de substance à bords nets, toujours plus large et plus irrégulière du côté de la vitrée que sur la table externe.

Mécanisme. — Un choc frappe le crâne. Comment la voûte

se fracture-t-elle ? — Deux tables de tissu compact, interceptant une lame de tissu spongieux, le diploé : telle est la structure de la voûte. Grâce à cette disposition, grâce à la dure-mère qui adhère à la face interne, et, comme l'a montré Félizet, augmente sa cohésion, grâce à la régularité de sa courbure et à la décomposition de mouvement qui se fait au niveau de ses sutures, aux biseaux alternés (théories de Hunauld), le crâne possède une élasticité en vertu de laquelle il peut subir, sans se rompre, un effort de dépression, qui, raccourcissant un de ses diamètres, allonge le diamètre perpendiculaire. Cette dépressibilité, que Bruns a mesurée, varie suivant l'âge et les individus ; elle peut aller jusqu'à plus d'un centimètre chez l'enfant. Sur un sol dallé, laissez tomber un crâne d'adulte, séparé des os de la face et vidé de son contenu : il rebondit presque jusqu'à sa hauteur de chute.



Fig. 2.
Schéma montrant la résistance de la voûte, résultant des biseaux alternés des sutures.

Fractures par redressement des courbures (Biegungsbrüche des Allemands). — Le phénomène primitif et principal d'une fracture de la voûte consiste, comme l'a dit Félizet, dans le *redressement d'une des surfaces courbes au delà des limites de son élasticité :* au siècle dernier Saucerotte l'avait déjà déclaré. — Pourquoi la vitrée est-elle le siége de fractures isolées, ou précédant celles de la table externe, et plus étendues que celles-ci ? Ce n'est point, comme on le disait autrefois, parce qu'elle est moins élastique, plus cassante (d'où son nom de vitrée) : Aderhold a montré l'identité de texture et de composition chimique des deux tables *et Lescuka a prouvé* expérimentalement que leur résistance

était égale. La fragilité de la vitrée tient à ce qu'elle *appartient à une courbe de moindre rayon :* il en résulte que, lors-

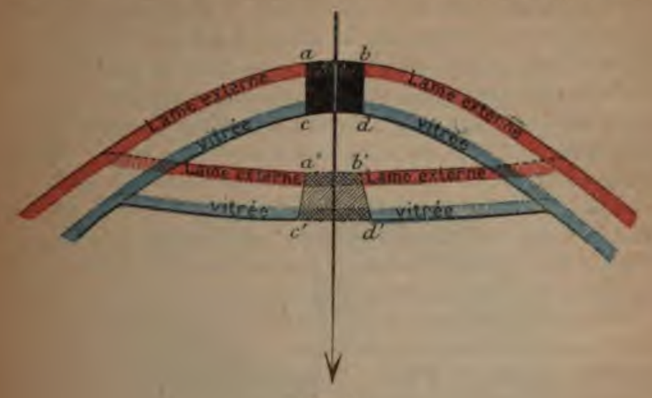


Fig. 3.
Schéma de Teevan.

que la convexité s'aplatit, elle subit une plus forte distension : et le schéma de TEEVAN le fait comprendre.

2° FRACTURES DE LA VOUTE IRRADIÉES A LA BASE

Mécanisme. — En 1844, ARAN, dont le mémoire est fondamental, formula les lois suivantes : 1° les fractures de la base sont des irradiations de celles de la voûte ; 2° de la voûte à la base, le trait se propage par le chemin le plus court, c'est-à-dire en suivant la courbe du plus court rayon. — Cette théorie a le défaut d'être trop absolue : elle est vraie dans la majorité des cas ; mais il existe des *fractures indirectes* de la base qu'on ne saurait rattacher à l'irradiation.

Cette irradiation obéit à des lois suivant lesquelles la contusion d'une partie de la voûte produit une fêlure d'une partie bien déterminée de la base. Ainsi, les fractures par irradiation consécutives à des percussions et à des fractures de la région frontale, aboutissent à l'étage supérieur de la base ; celles de

la région occipitale, à l'étage inférieur ; celles des régions temporales, à l'étage moyen.

Pourquoi cette constante direction des traits irradiés ? — ARAN, encore sous l'influence des anciens qui voyaient dans le crâne un solide géométrique, pensait que, dans le sphéroïde cranien, les fractures gagnaient la base en suivant la courbe de plus petit rayon. TRÉLAT, en 1855, expliqua cette localisation des fractures à l'un des trois étages suivant la région percutée de la voûte, par la présence des trous de la base du crâne, qui constituent un réel obstacle à la propagation des fêlures et limitent leur trajet : de même, si l'on veut fendre la douve de tonneau qui répond à la bonde, le trait s'arrête à ce trou, tandis qu'une douve non perforée se fend de haut en bas.

Variétés anatomiques. — FÉLIZET a précisé la question, en montrant comment le crâne résiste, quelles sont les parties qui cèdent, quelles sont celles qui tiennent le mieux. Si, par le dessin, on réunit sur un seul crâne, les diverses fractures décrites ou collectionnées dans les musées, on voit qu'*il existe, sur la base, une zone qui ne se brise pas* (*centre de résistance*, de FÉLIZET).

Cette zone infrangible répond à l'apophyse basilaire et à la partie antérieure et latérale du trou occipital. Cette région inattaquée forme la « clef » de la base : elle se trouve à l'entrecroisement en **X** de deux pièces de résistance (arcs-boutants de FÉLIZET, *poutres* du crâne de RATHKE). Ce sont deux solide travées de tissu spongieux qui, se croisant obliquement, traversent en diagonale la base cranienne : chacune de ces poutres est constituée par le rocher d'un côté se continuant avec la pièce orbito-sphénoïdale du côté opposé. Sur cette charpente basale en **X**, que complètent, aux deux extrémités du diamètre antéro-postérieur, deux pièces d'appui, deux arcs-boutants accessoires, la tubérosité occipitale en arrière, la région naso-frontale en avant, repose la voûte. Cette voûte représente trois cintres, formés chacun de deux moitiés symétriques : les deux moitiés du frontal ; les deux pièces temporo-pariétales : les deux moitiés de l'occipital.

De ces conditions de résistance, on peut déduire les *règles*

principales qui président à la production et à l'orientation des fractures irradiées. — La félure, nous l'avons vu, est la conséquence d'un redressement forcé d'une courbure. Or, étant donnée une surface courbe, une calotte sphérique, elle pré-

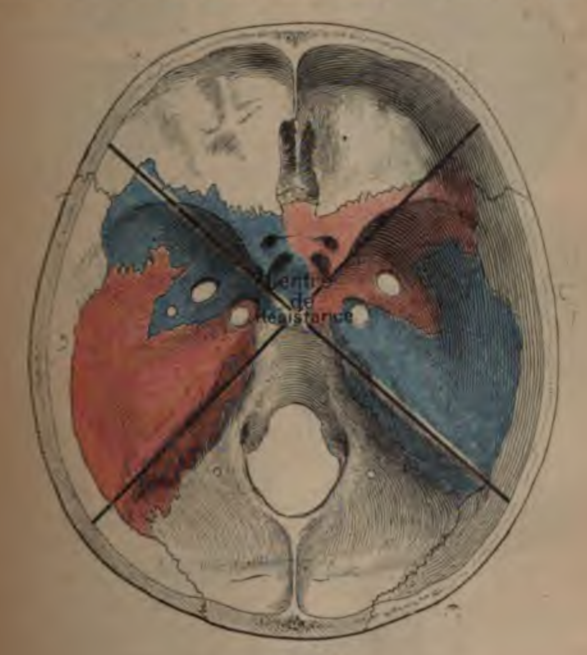


Fig. 4.

Schéma des deux travées en X de la base, constituées par les deux pièces temporo-sphénoïdales.

sente deux arcs cardinaux, perpendiculaires l'un à l'autre. Supposons un choc tendant à aplatir la courbure; les deux grands arcs peuvent subir une égale *dépression*; ou bien, au contraire *un des arcs fléchit davantage* (fig. 6). Dans ce cas, le trait *de fracture est précisément* perpendiculaire à l'arc le plus *redressé*. FÉLIZET *l'a* démontré par l'étude des *empreintes* de



Fig. 5.

Empreintes de dépression.

Empreinte circulaire par dépression égale des deux arcs.

Empreinte ovalaire, le grand axe répondant à l'arc le plus redressé.

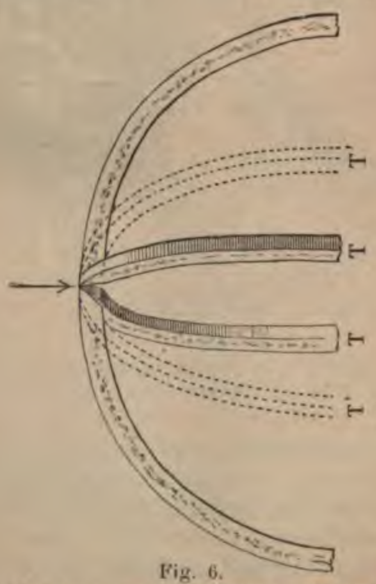


Fig. 6.

Action d'un choc sur un système à deux courbes cardinales.

dépression. Sur une feuille de papier appliquée au sol, laissez tomber, de hauteur variable, un crâne enduit de cirage : vous obtenez une empreinte qui est un cercle presque parfait si les deux arcs principaux se dépriment également ou qui, au contraire, si la flexion n'est pas égale pour les deux arcs, se déforme en un ovale, plus ou moins allongé, dans le sens de l'arc le plus redressé. Or, on vérifie que le trait de fracture se fait dans la direction perpendiculaire au grand axe de la figure d'empreinte.

Soit donc un coup portant sur la région latérale du crâne, dans la portion moyenne (la démonstration d'ailleurs serait la même pour les régions antérieure et postérieure). Le choc rencontre, partout, une surface arrondie dont la résistance peut être rapportée au système de deux courbes cardinales : une verticale de haut en bas, l'autre horizontale d'avant en arrière. Or, la courbe verticale, appuyée en haut, sur toute la portion opposée du crâne, résiste. Au contraire, l'horizontale fléchit car elle a pour appui en avant le mur-boutant orbito-sphénoïdal ; en arrière, le rocher ; murs-boutants qui se laissent écarter dans une certaine mesure ; c'est elle qui se brise, suivant une félure perpendiculaire à son arc redressé ; et l'irradiation habituelle des fissures vers la base ne reconnait pas d'autre cause, formule Félizet, que « la facilité relative avec laquelle le système des courbes horizontales et des pièces de résistance qui leur servent d'appui, se prête à la dépression, lorsqu'un choc a lieu ».



Fig. 7.
Schéma montrant le fléchissement de la courbe horizontale.

Rocher, *pièce orbito-sphénoïdale*, chacun de ces arcs-bou-

choc sur le nez fracture la lame criblée de l'ethmoïde ; dans une chute sur les pieds, les genoux, les ischions, la colonne cervicale arrêtée dans sa chute avant le crâne, vient enfoncer, comme un bélier, le pourtour du trou occipital.

§ 2. Fractures indépendantes, par contre-coup. — Jusqu'au milieu de ce siècle, les chirurgiens étaient presque unanimes à admettre que le crâne peut se briser en un point plus ou moins distant du point percuté et qu'en particulier la base peut être le siège d'une solution de continuité après un traumatisme portant sur la voûte, celle-ci restant intacte, ou tout au moins sa fracture n'étant pas en continuité avec celle de la base. Puis, devant la formule exclusive d'Aran, la fracture par contre-coup devint contestée ou négligeable ; sa réalité est cependant démontrée par les faits de Perrin, de Vincent, de Berger et Klumpke.

La théorie du *contre-coup* ou de la *propagation des vibrations par les parois* du crâne est fondée sur un phénomène physique. Un corps qui en frappe un autre lui imprime un ébranlement qui se propage à toutes les molécules à partir du point percuté. Si le corps frappé est une sphère, il se produit une série d'oscillations alternatives de raccourcissement du diamètre parallèle à la ligne de percussion et d'allongement dans le diamètre perpendiculaire. Or, le crâne a été assimilé à un sphéroïde où la transmission des vibrations se fait comme dans une sphère à parois élastiques. Mais, tandis que la voûte est de résistance à peu près égale, il n'en est pas de même à la base dont l'épaisseur et la cohésion sont très inégales. On comprend donc que l'os puisse demeurer intact à l'endroit percuté : l'ébranlement se propage et met en vibration le reste de la paroi ; les points de la boîte osseuse, où la résistance est inférieure au mouvement communiqué, se fracturent à distance comme s'ils avaient été frappés immédiatement. Donc, la possibilité des fractures par contre-coup repose sur la solidité inégale du crâne ; il faut y joindre cette autre condition : la largeur du corps vulnérant. Si la surface de percussion est étroite, l'os cède au point frappé ; si le choc se fait largement, la force vive se répand dans toute la boîte osseuse, brisant

les points fragiles. Ces points de moindre résistance sont surtout les bosses orbitaires et la lame criblée de l'ethmoïde.

§ 3. Fractures indépendantes par éclatement. — Dans un crâne soumis à une pression violente, le diamètre correspondant au point d'application de la force se raccourcit, pendant que s'allonge le diamètre perpendiculaire. A l'extrémité du diamètre qui subit le plus grand allongement, il se produit, si les limites de l'élasticité sont dépassées, une rupture dans les points les plus distendus ou les plus fragiles : tel est le mécanismes des fractures par écrasement (Berstungsbrüche) que Bruns et Messerer ont bien étudié en comprimant des crânes entre les deux branches d'un étau. Ces ruptures seraient parallèles à la direction de la pression.

§ 4. — Fractures indépendantes, par augmentation de la pression intracranienne. — Quand un projectile d'une grande force vive pénètre dans la voûte cranienne, il peut produire des lésions indépendantes de la base : Messerer en a réuni 17 cas. Ces lésions indirectes s'expliquent par la *théorie de la pression hydrostatique* de Kocher, basée sur le principe de Pascal : une balle pénétrant dans le crâne détermine une augmentation brusque de la pression intracranienne ; cette pression se transmet également sur toute la paroi ; les points fragiles se brisent. La preuve en est nette : tirez un coup de fusil de guerre sur un crâne vide, vous déterminez simplement des orifices d'entrée et de sortie ; tirez sur un crâne plein, vous produisez des fractures indirectes et la substance nerveuse jaillit des orifices.

Symptômes et diagnostic des fractures du crâne. — Un sujet a subi un choc ou fait une chute sur la tête. Il peut en résulter une de ces trois éventualités : une fracture de la voûte ; ou une fracture irradiée à la base ; ou, circonstance rare, une fracture indépendante de la base.

Si la fracture de la paroi contenante s'accompagne de lésions portant sur le contenu encéphalique, c'est surtout par des symptômes nerveux que le traumatisme cranien se manifestera ; nous étudions à part ces *accidents cérébraux consécutifs aux fractures du crâne*, qui peuvent apparaître soit *immédiatement*, soit *secondairement*, soit *tardivement*. — Ici, nous ne considérons

que les signes nés de la fracture cranienne elle-même et bornés aux dégâts qu'elle a causés sur la voûte ou dans la base, indépendamment de tout symptôme cérébral. Ce type de lésion osseuse simple s'observe, d'ailleurs, fréquemment en pratique : il est rare, toutefois, que le blessé ne présente pas, à des degrés variables d'intensité et de durée, les signes d'un shock particulier aux traumatismes de tête qui constitue la « commotion cérébrale ».

1° Symptômes des fractures de la voûte. — Premier cas : *fractures simple, sans plaie, sans enfoncement* ; le diagnostic peut alors présenter de sérieuses difficultés. Il convient, comme nous l'avons déjà développé, de ne pas prendre une bosse sanguine pour un enfoncement, ni de confondre une suture avec une fêlure linéaire. Il faut un déplacement notable pour apprécier par la palpation une inégalité de surface de la voûte, d'autant que la tuméfaction des parties masque le relief normal. Dans quelques cas rares, on a vu, chez de jeunes enfants, apparaître sous les téguments une tumeur fluctuante transparente et pulsatile, formée d'un épanchement de liquide céphalo-rachidien ayant filtré par la fissure : la ponction seule fixerait alors la nature de cette collection.

Deuxième éventualité : *fracture compliquée de plaie*. Dans ce cas, l'exploration directe vient préciser le diagnostic : rasez le pourtour de la plaie, rasez plutôt la totalité du crâne, ce qui garantit plus sûrement l'asepsie et permet de reconnaître parfois l'existence de plaies distantes. Avec un stylet flambé, et après antiseptisation de la plaie, explorez la solution de continuité osseuse, sa longueur, sa forme, l'écartement de ses bords, la présence de traits secondaires et d'esquilles : il ne faut point hésiter à débrider une plaie étroite et irrégulière pour reconnaître la forme exacte de la fracture. Parfois, l'issue à travers la plaie d'un liquide clair et limpide (liquide encéphalo-rachidien) indique non seulement l'existence d'une fracture, mais encore une déchirure de la dure-mère et de l'*arachnoïde*.

Troisième cas : *fracture avec enfoncement*. L'enfoncement peut être peu accentué et consister soit dans la dépression partielle

les points fragiles. Ces points de moindre résistance sont surtout les bosses orbitaires et la lame criblée de l'ethmoïde.

§ 3. Fractures indépendantes par éclatement. — Dans un crâne soumis à une pression violente, le diamètre correspondant au point d'application de la force se raccourcit, pendant que s'allonge le diamètre perpendiculaire. A l'extrémité du diamètre qui subit le plus grand allongement, il se produit, si les limites de l'élasticité sont dépassées, une rupture dans les points les plus distendus ou les plus fragiles : tel est le mécanismes des fractures par écrasement (Berstungsbrüche) que Bruns et Messerer ont bien étudié en comprimant des crânes entre les deux branches d'un étau. Ces ruptures seraient parallèles à la direction de la pression.

§ 4. — Fractures indépendantes, par augmentation de la pression intracranienne. — Quand un projectile d'une grande force vive pénètre dans la voûte cranienne, il peut produire des lésions indépendantes de la base : Messerer en a réuni 17 cas. Ces lésions indirectes s'expliquent par la *théorie de la pression hydrostatique* de Kocher, basée sur le principe de Pascal : une balle pénétrant dans le crâne détermine une augmentation brusque de la pression intracranienne ; cette pression se transmet également sur toute la paroi ; les points fragiles se brisent. La preuve en est nette : tirez un coup de fusil de guerre sur un crâne vide, vous déterminez simplement des orifices d'entrée et de sortie ; tirez sur un crâne plein, vous produisez des fractures indirectes et la substance nerveuse jaillit des orifices.

Symptômes et diagnostic des fractures du crâne. — Un sujet a subi un choc ou fait une chute sur la tête. Il peut en résulter une de ces trois éventualités : une fracture de la voûte ; ou une fracture irradiée à la base ; ou, circonstance rare, une fracture indépendante de la base.

Si la fracture de la paroi contenante s'accompagne de lésions portant sur le contenu encéphalique, c'est surtout par des symptômes nerveux que le traumatisme cranien se manifestera ; nous étudions à part ces *accidents cérébraux consécutifs aux fractures du crâne,* qui peuvent apparaître soit *immédiatement*, soit *secondairement*, soit *tardivement*. — Ici, nous ne considérons

la région occipitale, à l'étage inférieur ; celles des régions temporales, à l'étage moyen.

Pourquoi cette constante direction des traits irradiés ? — Aran, encore sous l'influence des anciens qui voyaient dans le crâne un solide géométrique, pensait que, dans le sphéroïde cranien, les fractures gagnaient la base en suivant la courbe de plus petit rayon. Trélat, en 1855, expliqua cette localisation des fractures à l'un des trois étages suivant la région percutée de la voûte, par la présence des trous de la base du crâne, qui constituent un réel obstacle à la propagation des fêlures et limitent leur trajet : de même, si l'on veut fendre la douve de tonneau qui répond à la bonde, le trait s'arrête à ce trou, tandis qu'une douve non perforée se fend de haut en bas.

Variétés anatomiques. — Félizet a précisé la question, en montrant comment le crâne résiste, quelles sont les parties qui cèdent, quelles sont celles qui tiennent le mieux. Si, par le dessin, on réunit sur un seul crâne, les diverses fractures décrites ou collectionnées dans les musées, on voit qu'*il existe, sur la base, une zone qui ne se brise pas* (*centre de résistance*, de Félizet).

Cette zone infrangible répond à l'apophyse basilaire et à la partie antérieure et latérale du trou occipital. Cette région inattaquée forme la « clef » de la base : elle se trouve à l'entre-croisement en **X** de deux pièces de résistance (arcs-boutants de Félizet, *poutres* du crâne de Rathke). Ce sont deux solide travées de tissu spongieux qui, se croisant obliquement, traversent en diagonale la base cranienne : chacune de ces poutres est constituée par le rocher d'un côté se continuant avec la pièce orbito-sphénoïdale du côté opposé. Sur cette charpente basale en **X**, que complètent, aux deux extrémités du diamètre antéro-postérieur, deux pièces d'appui, deux arcs-boutants accessoires, la tubérosité occipitale en arrière, la région naso-frontale en avant, repose la voûte. Cette voûte représente trois cintres, formés chacun de deux moitiés symétriques : les deux moitiés du frontal ; les deux pièces temporo-pariétales ; les deux moitiés de l'occipital.

De ces conditions de résistance, on peut déduire les *règles*

ou totale d'un fragment engagé par sa périphérie (*peripherische depression*, des Allemands), soit dans le refoulement central d'un fragment esquilleux (*centrale depression*). Il y a une plaie ou il n'y en a pas. Si oui, l'exploration directe, avec débridement précise le diagnostic. Si non, il faut s'assurer que c'est bien à un enfoncement osseux qu'on a affaire, qu'on n'est pas trompé par la dépression centrale et le cadre d'œdème dur d'une bosse sanguine (rien ne ressemble davantage à une enfonçure, disait J. PETIT), par des vices de conformation ou par la présence d'os wormiens. — Les enfoncements osseux, chez les enfants surtout, peuvent ne s'accompagner d'aucun symptôme de compression cérébrale : c'est un point que BERGMANN a développé longuement. « Personne, dit-il, ne peut accuser d'erreur HUTCHINSON quand il prétend, dans ses leçons, qu'il n'a jamais pu se convaincre de la production des symptômes de compression cérébrale sous la seule influence d'une dépression osseuse. Longue est la série de cas de dépressions osseuses qui ne sont accompagnées d'aucun symptôme grave et ont guéri simplement. TEXTOR, dans son mémoire sur l'inutilité du trépan dans les dépressions de la voûte, en rapporte 12 cas : 7 ont pu être suivis d'autopsie, qui a montré le défoncement complet du fragment osseux, table externe et table vitrée y comprises, sans que les fonctions cérébrales aient souffert. J'ai dans ma collection particulière deux défoncements profonds de la voûte, guéris heureusement ; un troisième cas est dans la collection de l'Institut pathologique de DORPAT. »

2° Symptômes des fractures de la base. — La base crânienne échappant à notre exploration directe, nous ne pouvons avoir connaissance de ses fractures que par des *symptômes indirects ou distants*, traduisant extérieurement la lésion osseuse profonde. BERMGANN les a classés en trois groupes : 1° apparition, en certains points éloignés du traumatisme, d'ecchymoses dues à des infiltrations sanguines venues du lieu de la fracture et gagnant de proche en proche les régions superficielles ; 2° issue de liquide encéphalo-rachidien, de sang ou de matière cérébrale, par des cavités qui sont au voisinage immédiat de la base ; 3° *troubles fonctionnels* des nerfs craniens, qui





Fig. 5.

Empreintes de dépression.

Empreinte circulaire par dépression égale des deux arcs.

Empreinte ovalaire, le grand axe répondant à l'arc le plus redressé.

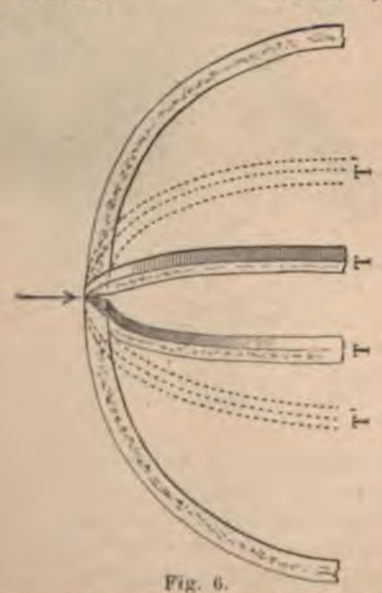


Fig. 6.

Action d'un choc sur un système à deux courbes cardinales.

I. *Écoulement de sang.* — a. *Otorragie.* — L'écoulement de sang par l'oreille — *signe de Laugier*, qui l'a signalé en 1845 — reconnait trois causes : parfois, la rupture du tympan et de la muqueuse de la caisse accompagnant une fracture ; ordinairement, la rupture du rocher lui-même ; exceptionnellement, la lésion des vaisseaux qui entourent le rocher. Il se fait ordinairement par une seule oreille, celle du côté lésé. — Quand il est isolé et peu abondant, ce signe, ainsi que l'a montré CHASSAIGNAC, n'a qu'une valeur relative : un choc sur le côté du crâne peut être suivi d'une otorragie légère due à une simple rupture du tympan, sans fracture ; une chute sur le menton, avec enfoncement du conduit auditif externe par le condyle du maxillaire, peut aussi induire en une erreur de diagnostic qu'on évite en explorant, par les mouvements de la mâchoire, la sensibilité et l'intégrité de la paroi du conduit auditif.

b. *Epistaxis :* l'hémorragie nasale est un signe peu décisif, puisqu'elle se rencontre en des cas simples ou après la contusion des os du nez et de la muqueuse nasale ; elle n'a de valeur que si elle s'observe dans le cas d'un coup portant à distance sur le crâne.

c. *Hémorragie buccale :* elle peut se rencontrer dans les fractures de la voûte du pharynx, du sphénoïde ; mais elle est rare.

II. *Écoulement de sérosité.* — a. *Écoulement de sérosité par l'oreille.* — Vaguement indiqué par BÉRENGER DE CARPI, ce phénomène a été étudié par LAUGIER en 1839. Il se montre ordinairement après l'otorragie, sous la forme d'un écoulement transparent et limpide, dont l'issue est continue, mais s'augmente lorsque le malade penche la tête, se mouche, éternue, fait une expiration forte : ce liquide dont la quantité varie de 100 grammes dans les vingt-quatre heures jusqu'à 600 et plus, est alcalin, contient peu d'albumine, mais une forte proportion de chlorure de sodium, révélée par l'azotate d'argent. Sa composition chimique est analogue à celle du liquide encéphalo-rachidien : il vient donc des espaces sous-arachnoïdiens. Cela suppose : 1° une déchirure du cul-de-sac arachnoïdien qui engaine les nerfs facial et auditif ; 2° une solution de conti-

tants possède, avec des parties très solides, des points faibles, lieux d'élection pour les fractures. La racine et l'extrémité

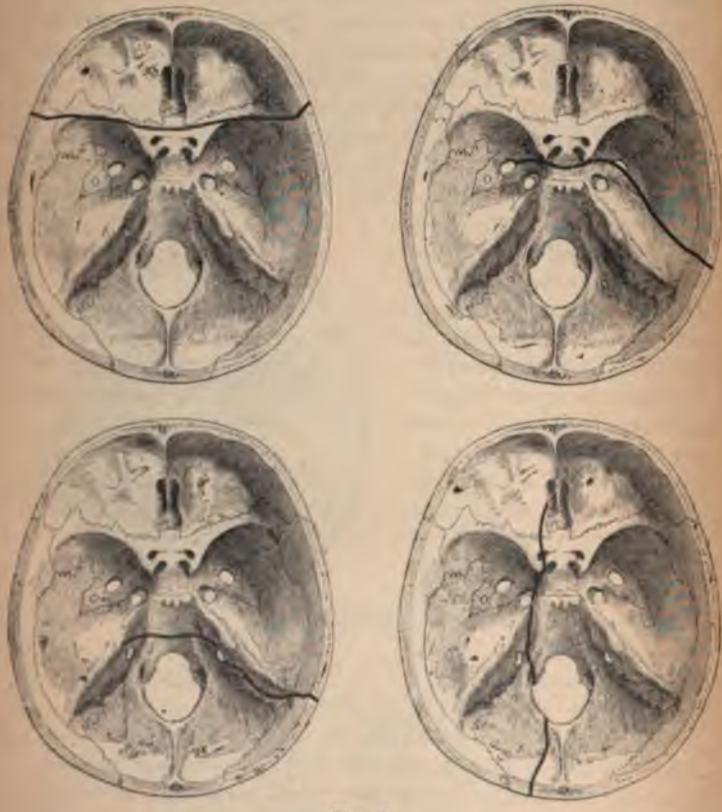


Fig. 8.
Schéma montrant les types essentiels des fractures de la base.

antérieure de la grande aile du sphénoïde sont particulièrement fragiles. Le point faible du rocher répond au fond du conduit auditif externe, là où se rencontrent la caisse du

tympan, le limaçon, le trou carotidien et l'évidement formé par la fosse jugulaire.

C'est là le siège ordinaire de la *fracture transversale du rocher* ou *fracture perpendiculaire à l'axe* qui s'observe surtout dans les *fêlures de l'étage postérieur propagées à l'étage moyen*. Un type de ces fractures basales, portant sur l'occipital, est intéressant (type 4 de la figure 8) : c'est une fracture postéro-antérieure, para-médiane, remarquable par sa gravité habituelle (les observations de Ricard, de Lejars, de Gérard-Marchand, de Quénu, de nous-même se sont promptement terminées par la mort) et par la violence traumatique souvent peu considérable qui les détermine (simples chutes en arrière, renversement du blessé de sa hauteur). — Les *fractures parallèles à l'axe du rocher* accompagnent ordinairement les *fractures circonscrites de l'étage moyen* et succèdent à un traumatisme appliqué sur la région pariéto-temporale : le trait passe en avant du trou auditif externe, suivant le bord antérieur du rocher, ouvrant le plus souvent l'oreille moyenne et arrivant au trou déchiré antérieur. — Il est enfin une troisième espèce, les *fractures obliques* du rocher (Trélat), type rare, qui divisent obliquement le rocher vers sa base, en traversant les cellules mastoïdiennes.

3° Fractures limitées a la base

Mécanisme et variétés anatomiques. — Selon Aran, les fractures *irradiées* de la voûte à la base constitueraient au moins les 99 centièmes des fractures de la base. Dans la réaction contre la doctrine exclusive du *contre-coup*, consacrée par l'Académie Royale de chirurgie, Aran a forcé la note : les fractures indépendantes de la base existent et le mécanisme du contre-coup leur est généralement applicable.

§ 1. Fractures médiates (Beau); fractures par enfoncement (Félizet). — Il est d'abord une variété de fractures *indépendantes*, de la base, dont la réalité et le mode de production sont incontestables. Ce sont les *fractures médiates* de Beau : une chute sur le menton détermine l'enfoncement de la cavité glénoïde par le choc transmis au condyle de la mâchoire ; un

choc sur le nez fracture la lame criblée de l'ethmoïde; dans une chute sur les pieds, les genoux, les ischions, la colonne cervicale arrêtée dans sa chute avant le crâne, vient enfoncer, comme un bélier, le pourtour du trou occipital.

§ 2. Fractures indépendantes, par contre-coup. — Jusqu'au milieu de ce siècle, les chirurgiens étaient presque unanimes à admettre que le crâne peut se briser en un point plus ou moins distant du point percuté et qu'en particulier la base peut être le siège d'une solution de continuité après un traumatisme portant sur la voûte, celle-ci restant intacte, ou tout au moins sa fracture n'étant pas en continuité avec celle de la base. Puis, devant la formule exclusive d'Aran, la fracture par contre-coup devint contestée ou négligeable; sa réalité est cependant démontrée par les faits de Perrin, de Vincent, de Berger et Klumpke.

La théorie du *contre-coup* ou de la *propagation des vibrations par les parois* du crâne est fondée sur un phénomène physique. Un corps qui en frappe un autre lui imprime un ébranlement qui se propage à toutes les molécules à partir du point percuté. Si le corps frappé est une sphère, il se produit une série d'oscillations alternatives de raccourcissement du diamètre parallèle à la ligne de percussion et d'allongement dans le diamètre perpendiculaire. Or, le crâne a été assimilé à un sphéroïde où la transmission des vibrations se fait comme dans une sphère à parois élastiques. Mais, tandis que la voûte est de résistance à peu près égale, il n'en est pas de même à la base dont l'épaisseur et la cohésion sont très inégales. On comprend donc que l'os puisse demeurer intact à l'endroit percuté : l'ébranlement se propage et met en vibration le reste de la paroi; les points de la boîte osseuse, où la résistance est inférieure au mouvement communiqué, se fracturent à distance comme s'ils avaient été frappés immédiatement. Donc, la possibilité des fractures par contre-coup repose sur la solidité inégale du crâne; il faut y joindre cette autre condition : la largeur du corps vulnérant. Si la surface de percussion est étroite, l'os cède au point frappé; si le choc se fait largement, la force vive se répand dans toute la boîte osseuse, brisant

les points fragiles. Ces points de moindre résistance sont surtout les bosses orbitaires et la lame criblée de l'ethmoïde.

§ 3. Fractures indépendantes par éclatement. — Dans un crâne soumis à une pression violente, le diamètre correspondant au point d'application de la force se raccourcit, pendant que s'allonge le diamètre perpendiculaire. A l'extrémité du diamètre qui subit le plus grand allongement, il se produit, si les limites de l'élasticité sont dépassées, une rupture dans les points les plus distendus ou les plus fragiles : tel est le mécanismes des fractures par écrasement (Berstungsbrüche) que Bruns et Messerer ont bien étudié en comprimant des crânes entre les deux branches d'un étau. Ces ruptures seraient parallèles à la direction de la pression.

§ 4. — Fractures indépendantes, par augmentation de la pression intracranienne. — Quand un projectile d'une grande force vive pénètre dans la voûte cranienne, il peut produire des lésions indépendantes de la base : Messerer en a réuni 17 cas. Ces lésions indirectes s'expliquent par la *théorie de la pression hydrostatique* de Kocher, basée sur le principe de Pascal : une balle pénétrant dans le crâne détermine une augmentation brusque de la pression intracranienne ; cette pression se transmet également sur toute la paroi ; les points fragiles se brisent. La preuve en est nette : tirez un coup de fusil de guerre sur un crâne vide, vous déterminez simplement des orifices d'entrée et de sortie ; tirez sur un crâne plein, vous produisez des fractures indirectes et la substance nerveuse jaillit des orifices.

Symptômes et diagnostic des fractures du crâne. — Un sujet a subi un choc ou fait une chute sur la tête. Il peut en résulter une de ces trois éventualités : une fracture de la voûte ; ou une fracture irradiée à la base ; ou, circonstance rare, une fracture indépendante de la base.

Si la fracture de la paroi contenante s'accompagne de lésions portant sur le contenu encéphalique, c'est surtout par des symptômes nerveux que le traumatisme cranien se manifestera ; nous étudions à part ces *accidents cérébraux consécutifs aux fractures du crâne*, qui peuvent apparaître soit *immédiatement*, soit *secondairement*, soit *tardivement*. — Ici, nous ne considérons

que les signes nés de la fracture cranienne elle-même et bornés aux dégâts qu'elle a causés sur la voûte ou dans la base, indépendamment de tout symptôme cérébral. Ce type de lésion osseuse simple s'observe, d'ailleurs, fréquemment en pratique : il est rare, toutefois, que le blessé ne présente pas, à des degrés variables d'intensité et de durée, les signes d'un shock particulier aux traumatismes de tête qui constitue la « commotion cérébrale ».

1° Symptômes des fractures de la voûte. — Premier cas : *fractures simple, sans plaie, sans enfoncement* ; le diagnostic peut alors présenter de sérieuses difficultés. Il convient, comme nous l'avons déjà développé, de ne pas prendre une bosse sanguine pour un enfoncement, ni de confondre une suture avec une félure linéaire. Il faut un déplacement notable pour apprécier par la palpation une inégalité de surface de la voûte, d'autant que la tuméfaction des parties masque le relief normal. Dans quelques cas rares, on a vu, chez de jeunes enfants, apparaître sous les téguments une tumeur fluctuante transparente et pulsatile, formée d'un épanchement de liquide céphalo-rachidien ayant filtré par la fissure : la ponction seule fixerait alors la nature de cette collection.

Deuxième éventualité : *fracture compliquée de plaie*. Dans ce cas, l'exploration directe vient préciser le diagnostic : rasez le pourtour de la plaie, rasez plutôt la totalité du crâne, ce qui garantit plus sûrement l'asepsie et permet de reconnaître parfois l'existence de plaies distantes. Avec un stylet flambé, et après antiseptisation de la plaie, explorez la solution de continuité osseuse, sa longueur, sa forme, l'écartement de ses bords, la présence de traits secondaires et d'esquilles : il ne faut point hésiter à débrider une plaie étroite et irrégulière pour reconnaître la forme exacte de la fracture. Parfois, l'issue à travers la plaie d'un liquide clair et limpide (liquide encéphalo-rachidien) indique non seulement l'existence d'une fracture, mais encore une déchirure de la dure-mère et de l'*arachnoïde*.

Troisième cas : *fracture avec enfoncement*. L'enfoncement peut être peu accentué et consister soit dans la dépression partielle

de dépression et, à l'extrémité opposée de l'axe de percussion,

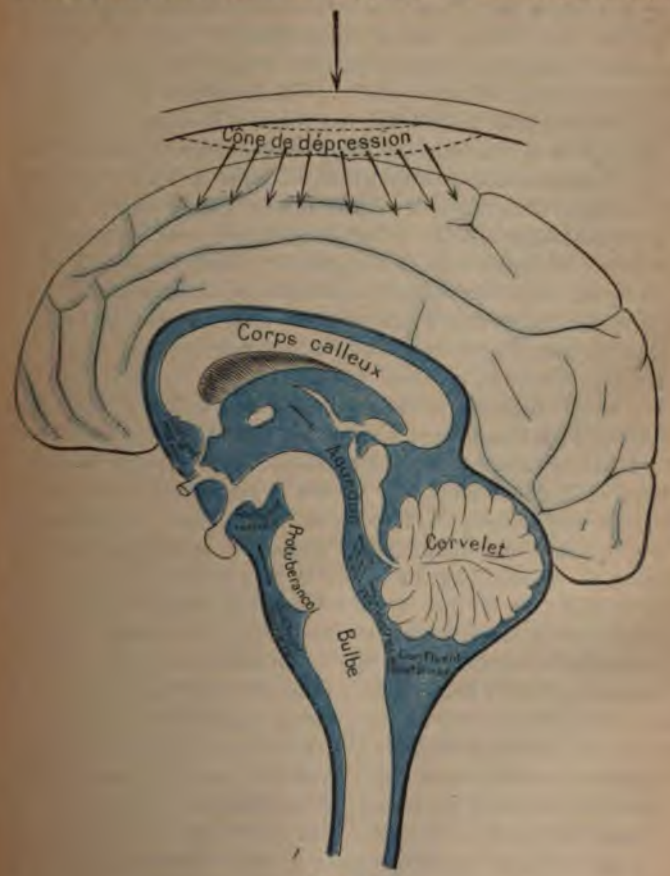


Fig. 9.

Schéma montrant la formation du cône de dépression et l'action percutante du flot céphalo-rachidien sur le quatrième ventricule et vers les confluents, péribulbaires et périprotubérantiels.

un *cône de soulèvement*. Lorsque le traumatisme porte sur la

traversent des trous ou des cavités de cette base et sont directement intéressés par le trait de fracture. Nous pouvons y ajouter une quatrième indication, surtout mise en relief par Tuffier et Millian : la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction lombaire.

§ 1. Ecchymoses. — Elles siègent : 1° sous les conjonctives bulbaires et palpébrales ; 2° sous la muqueuse pharyngée ; 3° sous la peau de la région mastoïdienne ou de la région latérale du cou.

a. L'*ecchymose sous-conjonctivale* est la plus nette et la plus fréquente : venu d'un foyer de fracture de l'étage supérieur ou de l'étage moyen, le sang s'infiltre dans le tissu cellulaire de l'orbite (où il donne lieu dans des cas rares à un volumineux épanchement rétrobulbaire, avec exophtalmie), puis gagne le tissu sous-conjonctival bulbaire d'abord, et arrêté un temps par l'aponévrose palpébrale, apparait tardivement sous la conjonctive palpébrale. Il ne faut point confondre ces ecchymoses du bulbe et de la paupière, aux tons rouges vifs, avec les ecchymoses violettes et noirâtres sous-cutanées palpébrales (l'œil au beurre noir). De même, l'apparition d'une ecchymose sous-conjonctivale n'implique pas nécessairement l'existence de fracture du crâne : elle n'est significative que lorsqu'elle résulte d'un choc ayant porté sur un point éloigné de l'orbite ; car elle peut succéder à la simple contusion des vaisseaux de la conjonctive ou de l'orbite.

b. L'*ecchymose pharyngée* est rare ; car le tissu cellulaire de la partie supérieure du cavum pharyngo-nasal est peu propice à l'infiltration sanguine : elle succéderait à une fracture de la portion basilaire de l'étage postérieur. — c. L'*ecchymose mastoïdienne* s'observe ordinairement en même temps qu'une hémorragie auriculaire : elle peut, d'après Bergmann, accompagner aussi bien une fracture de la portion écailleuse du temporal qu'une rupture de la partie mastoïdienne. — d. L'*ecchymose cervicale* se rattache à une fracture de l'étage postérieur de la base, le sang ayant filtré jusqu'à la peau à travers les muscles de la nuque.

§ 2. Issue de sang, de liquide encéphalo-rachidien ou de matière cérébrale par les cavités voisines de la base. —

I. *Écoulement de sang.* — a. *Otorragie.* — L'écoulement de sang par l'oreille — *signe de Laugier,* qui l'a signalé en 1845 — reconnaît trois causes : parfois, la rupture du tympan et de la muqueuse de la caisse accompagnant une fracture ; ordinairement, la rupture du rocher lui-même ; exceptionnellement, la lésion des vaisseaux qui entourent le rocher. Il se fait ordinairement par une seule oreille, celle du côté lésé. — Quand il est isolé et peu abondant, ce signe, ainsi que l'a montré Chassaignac, n'a qu'une valeur relative : un choc sur le côté du crâne peut être suivi d'une otorragie légère due à une simple rupture du tympan, sans fracture ; une chute sur le menton, avec enfoncement du conduit auditif externe par le condyle du maxillaire, peut aussi induire en une erreur de diagnostic qu'on évite en explorant, par les mouvements de la mâchoire, la sensibilité et l'intégrité de la paroi du conduit auditif.

b. *Epistaxis* : l'hémorragie nasale est un signe peu décisif, puisqu'elle se rencontre en des cas simples ou après la contusion des os du nez et de la muqueuse nasale ; elle n'a de valeur que si elle s'observe dans le cas d'un coup portant à distance sur le crâne.

c. *Hémorragie buccale* : elle peut se rencontrer dans les fractures de la voûte du pharynx, du sphénoïde ; mais elle est rare.

II. *Écoulement de sérosité.* — a. *Écoulement de sérosité par l'oreille.* — Vaguement indiqué par Bérenger de Carpi, ce phénomène a été étudié par Laugier en 1839. Il se montre ordinairement après l'otorragie, sous la forme d'un écoulement transparent et limpide, dont l'issue est continue, mais s'augmente lorsque le malade penche la tête, se mouche, éternue, fait une expiration forte : ce liquide dont la quantité varie de 100 grammes dans les vingt-quatre heures jusqu'à 600 et plus, est alcalin, contient peu d'albumine, mais une forte proportion de chlorure de sodium, révélée par l'azotate d'argent. Sa composition chimique est analogue à celle du liquide encéphalo-rachidien ; il vient donc des espaces sous-arachnoïdiens. Cela suppose : 1° une déchirure du cul-de-sac arachnoïdien qui engaine les nerfs facial et auditif ; 2° une solution de conti-

nuité du conduit auditif interne divisant en même temps la caisse du tympan ; 3° une rupture de la membrane du tympan, triple condition anatomique qui se trouve vérifiée par maintes autopsies. — b. *Écoulement de sérosité par le nez.* — Il est plus rare et répond généralement à une fracture de l'étage antérieur de la base.

III. *Issue de matière cérébrale.* — On a observé quelques rares exemples d'issue de pulpe cérébrale par l'oreille (cas de Tröltsch, Zaufal, Holmes). L'issue par les fosses nasales est une rareté digne à peine de mention.

§ 3. Présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien. — La présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction lombaire, sans être un symptôme constant (on ne l'observe pas dans les hémorragies extra-dure-mériennes) est un signe dont nous avons, après Tuffier et Milian, vérifié l'utilité. La couleur du liquide céphalo-rachidien est plus ou moins foncée : parfois il est nettement sanglant; parfois simplement rosé ou jaunâtre. Peu de temps après le traumatisme, le liquide est généralement clair ; puis, l'hémorragie intra-méningée se faisant, il prend une teinte de plus en plus foncée ; souvent, ce n'est que douze heures, vingt-quatre heures après qu'il est franchement hémorragique ; plus tard, le liquide devient rosé, puis jaunâtre, puis se clarifie. — La ponction lombaire dans les fractures du crâne n'est point, d'ailleurs, un seul moyen de diagnostic : elle a une valeur thérapeutique que les observations de Tuffier, Rochard, Gérard-Marchant, Quénu et de nous-même ont établie. Nous avons répété, jusqu'à huit et dix fois ces ponctions, soit quotidiennes, soit espacées de deux à quelques jours, selon l'indication symptomatique ; nous avons vu, peu à peu, diminuer le nombre des globules rouges ; après chaque ponction, l'amélioration est réelle, le coma s'atténue ou l'agitation s'apaise : Quénu a communiqué 7 guérisons sur 7 cas ponctionnés.

§ 4. Paralysie des nerfs craniens. — Les nerfs craniens peuvent être lésés, dans une fracture de la base, soit d'une façon *primitive* par le trait de félure qui les atteint dans le trou ou dans le canal osseux qu'ils traversent, soit *secondairement* par

la compression du canal osseux. — Le facial et l'auditif sont les plus souvent intéressés : leur paralysie indique une fracture du rocher. Les symptômes varient selon l'endroit où le facial est intéressé : si le nerf est atteint dans le conduit auditif interne, avec le ganglion géniculé, on observe une paralysie du voile du palais, de la luette (Guyon), de l'orbiculaire des paupières (Terrier) ; si la lésion du facial porte dans l'aqueduc, au delà du ganglion géniculé, le voile du palais n'est pas paralysé. — Le moteur oculaire commun est lésé au niveau de la fente sphénoïdale. Le moteur oculaire externe est surtout vulnérable dans sa seconde portion : « celle-ci, nous dit Panas, forme une anse verticale, à concavité antéro-externe, qui contourne le rocher et embrasse étroitement l'angle supérieur de celui-ci près de son sommet : rien ne sépare le tronc nerveux de l'os, sauf le périoste et tout à fait en bas le sinus pétreux inférieur ; au niveau de l'arête vive de celui-ci, le nerf s'insinue sous le sinus pétreux supérieur : nulle part, il n'est plus intimement en rapport avec le squelette qu'en ce point. » Aussi la paralysie du moteur oculaire externe s'observe-t-elle souvent dans les fractures du rocher : elle siège du côté de la lésion ; elle débute ordinairement peu après le traumatisme ; elle est le plus souvent définitive.

ARTICLE III

COMPLICATIONS CÉRÉBRALES

DES TRAUMATISMES CRANIENS ET LEUR TRAITEMENT

La remarquable thèse de Duret, en 1878, établit, parmi les accidents cérébraux consécutifs aux traumatismes du crâne, une division en trois groupes qui a l'avantage de répondre à la réalité clinique et aux différences que présentent ces accidents dans leur époque d'apparition et leur pathogénie.

Il faut distinguer : 1° *accidents primitifs* causés par des *lésions mécaniques* contemporaines du trauma osseux (enfoncements, commotion et contusions cérébrales) ou survenant après un délai de quelques heures (compression par un épan-

chement sanguin) ; 2° les *accidents secondaires ou infectieux* qui sont produits par l'infection du foyer de fracture propagée aux méninges et au cerveau (méningo-encéphalite et abcès du cerveau) ; 3° les *accidents tertiaires*, dont l'origine est dans les résidus pathologiques du traumatisme ou de l'infection, qui sont de *nature cicatricielle* et qui se manifestent, à plus ou moins longue échéance, souvent après des mois et des années, alors que l'on pouvait croire le malade plus ou moins complètement guéri (céphalalgies, paralysies tardives, épilepsie traumatique, troubles psychiques). — Lésions *mécaniques*, lésions *infectieuses*, lésions *cicatricielles :* voilà donc les trois causes de complications encéphaliques, succédant aux traumas craniens.

I. — Accidents primitifs

Commotion, contusion, compression cérébrales : telles sont les trois formes, rendues classiques par les travaux de J.-L. Petit et Dupuytren, des lésions cérébrales primitives. — Cette division maintenue dans les livres, mérite une revision : la commotion qui répond, selon la doctrine jusqu'à présent classique, à une altération *fonctionnelle* du cerveau sans *lésion matérielle*, comporte, en réalité, des lésions élémentaires que la technique histologique imparfaite empêchait jusqu'à présent de reconnaître ; elle ne se différencie souvent de la contusion que par une question de degré : donc, distinction bien artificielle.

Au surplus, la compression cérébrale traumatique n'est point une entité pathologique : le cerveau est comprimé, soit par un fragment osseux enfoncé, soit par une hémorragie méningée ; au lieu de réunir en une étude de pathologie générale ces deux modes de la compression cérébrale, il est plus pratique et plus net d'étudier, d'une part, les enfoncements osseux, leur physionomie symptomatique et leurs conditions de traitement ; d'autre part, les hémorragies de l'artère méningée moyenne, au tableau clinique si spécial. En un mot, au lieu de morceler, en autant de chapitres disjoints, toute cette étude des traumatismes du crâne, il faut suivre, en ses diverses éventualités, l'histoire clinique d'un blessé de tête.

1° Commotion cérébrale

Définition. — On désigne sous le nom de *commotion* une inhibition brusque, temporaire ou prolongée, des fonctions des centres nerveux, caractérisée par des troubles de trois ordres : 1° l'abolition des facultés intellectuelles ; 2° la diminution ou la perte des fonctions de la vie de relation (sensibilité et mouvement) ; 3° l'amoindrissement et même l'arrêt des fonctions de nutrition (syncopes cardiaque et respiratoire).

Symptomatologie. — A la suite d'un coup, d'une chute, un blessé éprouve un étourdissement, des tintements d'oreille, un éblouissement ; ses jambes fléchissent ; il tombe : la face pâlit ; au bout de quelques minutes, d'un quart d'heure, d'une demi-heure, il revient à lui : c'est la *forme légère* de la commotion. — Cet autre reste étendu sans mouvements : la résolution musculaire est complète, les membres soulevés retombent : la face est pâle, mais les traits immobiles et réguliers ne présentent aucune déviation paralytique; les sensibilités générale et spéciale sont abolies : les paupières abaissées recouvrent le globe oculaire immobile, aux pupilles dilatées et insensibles à la lumière. Si l'on veut faire boire le malade, les boissons ne sont pas dégluties et s'écoulent vers les commissures des lèvres. Il y a incontinence des matières fécales et de l'urine. On serait tenté de croire que les fonctions vitales sont éteintes chez ce blessé, n'étaient sa respiration faible et lente, renforcée de temps en temps par quelques inspirations suspirieuses plus profondes (prenant parfois le type de Cheyne-Stockes) et son pouls irrégulier, dépressible, *remarquablement ralenti* (battant 40 à 50 à la minute). Telle est la *forme grave* (Follin et Duplay) de la commotion, qui, dans les cas foudroyants, s'accentue et amène la mort par syncope cardiaque et respiratoire.

Dans les cas favorables, on voit les accidents perdre graduellement leur intensité : le pouls devient plus fréquent et mieux frappé ; si l'on pince le malade, il se plaint ou écarte la main ; à un appel à forte voix, il répond par des mots inintelligibles, des grognements ; les boissons, portées jusqu'au fond de la

bouche, avec une burette à long col, sont dégluties; la constipation et la rétention urinaire sont à surveiller, à ce moment, ainsi que l'agitation délirante, pendant la nuit surtout. — Sensibilité d'abord; puis motricité; en dernier lieu, facultés intellectuelles, voilà l'ordre de retour des fonctions nerveuses : ce retour est lent et l'on voit souvent persister des troubles de mémoire, des vertiges, des étourdissements.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Des troubles fonctionnels aussi graves, capables de causer la mort, peuvent-ils se produire, sans correspondre à des désordres anatomiques appréciables; ou bien existe-t-il des lésions anatomiques qui ont, jusqu'à présent, échappé à nos méthodes d'examen? — Tels sont les deux points par lesquels se résume cette question, que des débats nombreux ont embrouillée.

I. *Théorie de l'ébranlement encéphalique*. — Depuis la fameuse autopsie du prisonnier qui se tua en se cognant la tête contre un mur et chez qui Littre, en 1705, ne découvrit aucune altération du cerveau, on attribua à un *ébranlement de l'encéphale*, sans lésion matérielle, cette inhibition brusque du fonctionnement des centres nerveux qui caractérise la commotion. Sous l'influence, disait-on, des mouvements vibratoires que le choc imprime aux parois craniennes, la masse cérébrale contenue, pulpeuse et délicate, subit un tassement de sa substance, ou un ébranlement de son tissu : à l'appui de cette théorie, on invoquait l'insignifiante expérience de Gama, montrant que, dans un matras en verre, rempli de colle et d'un réticulum de fils colorés, les fils sont déplacés quand on choque le récipient.

II. *Théorie du choc céphalo-rachidien*. — Duret a basé sur des faits anatomo-pathologiques précis et sur une expérimentation rigoureuse, la *théorie du choc céphalo-rachidien* : pour lui, *l'arrêt brusque du fonctionnement encéphalique serait produit par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien*, transmettant l'action vulnérante à des régions des centres nerveux capables d'engendrer tous les phénomènes.

Au moment d'une chute sur la tête ou à la suite d'un coup sur le crâne, il se produit, au niveau du point percuté un *cône*

plexie sera plus probable, car l'hémiplégie par compression cérébrale met quelque temps à s'établir et l'on constate alors les signes d'une lésion contra-latérale sur le crâne.

Traitement. — Silence et repos absolu du blessé. Cataplasmes sinapisés sur les extrémités ; injections sous-cutanées d'éther : position en tête basse ; injections de sérum, si le pouls est petit ; respiration artificielle si le centre bulbaire paraît paralysé. — Faire une ponction lombaire, d'évacuation variable (10 à 20 centimètres cubes) et de fréquence variable (quotidienne ou espacée de deux à quelques jours) selon l'indication symptomatique : on voit, au fur et à mesure des ponctions, le nombre des globules rouges s'abaisser et, assez souvent, les symptômes cérébraux s'atténuer parallèlement. — Quand le cerveau se remet à fonctionner, il faut craindre l'hyperémie : la glace sur la tête est alors indiquée, si le pouls se relève ; sangsues aux mastoïdes, si la face devient vultueuse ; purgatifs, chloral et alcool chez les alcooliques.

2° Contusion cérébrale

Définition. — A la suite d'un coup ou d'une chute sur le crâne, qu'il y ait ou non fracture, le cerveau peut subir une attrition plus ou moins étendue et profonde : c'est la *contusion cérébrale*.

Anatomie pathologique. — Elle siège surtout aux hémisphères et y occupe l'écorce grise, plus délicate et plus vasculaire. Après l'écorce, c'est le plancher du quatrième ventricule qui est le plus souvent contus. — La contusion se présente sous deux formes : 1° *les lésions hémorragiques ;* 2° *les lésions destructives.*

Les *lésions hémorragiques* répondent aux premiers degrés de la contusion : taches rouges, formées soit par des dilatations vasculaires de la pie-mère, soit par de menus épanchements sanguins, qui se montrent sous l'aspect d'un piqueté interstitiel, d'un sablé plus fréquent dans la substance grise que dans la substance blanche. Lorsque la contusion est plus intense, les extravasats sanguins miliaires, gros comme une tête d'épingle, répondant à un vaisseau rompu, confluent en plaques

région frontale, ce cône de soulèvement, diamétralement opposé, ne se forme pas (car la base du crâne ne peut fléchir), et c'est le ventricule bulbaire qui figure ce cône. L'enveloppe osseuse contenante étant aplatie et l'encéphale contenu étant incompressible, il se produit un déplacement du liquide céphalo-rachidien, un *flot* qui répercute et propage la violence, subie en un point, dans toutes les régions des centres nerveux et plus particulièrement au niveau du bulbe rachidien (fig. 9).

L'action vulnérante de ce flot aqueux exerce ordinairement ses effets les plus graves et les plus étendus dans les chocs portant sur le front ou sur le sommet du crâne: la voûte s'affaissant pour former le cône de dépression, et le cône de soulèvement n'existant pas à cause de la résistance de la base, le liquide, chassé de la convexité, afflue vers les lacs arachnoïdiens de la base du cerveau, autour du collet du bulbe. — Quel que soit, d'ailleurs, le lieu du choc sur le crâne, les hémisphères s'affaissant sur les cavités ventriculaires en font sortir le liquide plus ou moins brusquement : de là, un flot ventriculaire qui traverse l'aqueduc sylvien et s'engouffre dans le quatrième ventricule qu'il distend et fait éclater, en produisant des foyers hémorragiques à la surface et dans l'épaisseur du bulbe. — Au moment du heurt, il se produit, en outre, par refoulement du liquide céphalo-rachidien vers les gaines lymphatiques des artérioles cérébrales, un excès de tension brusque autour des vaisseaux : d'où, une anémie momentanée des centres nerveux dans leur totalité. Dans le choc foudroyant, cette anémie peut entrainer la mort par la suppression brusque des fonctions bulbaires, respiratoires et cardiaques. A cette anémie, compliquée d'une contracture vasculaire réflexe, succède une paralysie vasculaire qui trouble les échanges entre le sang et les éléments nerveux, ce qui retarde la reprise de leurs fonctions.

Donc, le choc rachidien agit: 1° en provoquant, par son reflux vers les gaines vasculaires de Robin, l'*anémie brusque* des centres, augmentée et entretenue par une contracture vasculaire réflexe; 2° en *lésant* la substance cérébrale, soit par la *percussion directe* qu'exerce le flot aqueux, surtout au *niveau de la base des* hémisphères et du plancher du quatrième

ventricule (d'où paralysie des centres cardiaques et respiratoires), soit *indirectement* par la *décompression* qui résulte au niveau du cône de soulèvement, du vide créé en ce point et de l'afflux des liquides sanguins et aqueux destinés à le combler (action de ventouse). — L'hypothèse de l'*ischémie subite* des centres a été soutenue aussi par Fischer, qui admettait une paralysie réflexe des vaisseaux cérébraux comparable à la paralysie vaso-motrice que Goltz produit sur les grenouilles par un coup sur l'abdomen. D'un autre côté, par concordance avec les résultats expérimentaux de Duret, quelques faits cliniques montrent l'existence, chez des sujets ayant succombé avec les signes d'une commotion, de *lésions* portant soit sur l'*hémisphère* (apoplexies capillaires signalées par Sanson, Chassaignac et Nélaton), soit sur le *bulbe* (hémorragie et déchirure bulbaire dans un cas de commotion foudroyante, observé par Duplay).

III. *Théorie des lésions histologiques du tissu nerveux.* — A la théorie de Duret, on peut objecter : 1° qu'elle est en contradiction avec les résultats de l'enregistrement graphique des traumatismes craniens, Braquehaye et Chipault ayant montré que la contusion au point percuté se produit au moment de la dépression osseuse, que la contusion à l'extrémité de l'axe de percussion se fait, non pendant le soulèvement de la paroi, mais pendant l'oscillation dépressive ultérieure ; 2° que les lésions péribulbaires et périprotubérantielles, provoquées expérimentalement chez un chien ou un bœuf assommé d'un grand coup, ne répondent pas aux exactes conditions cliniques, qu'elles dépassent la commotion pour devenir contusion. — Koch et Filehne, dont le travail est considéré en Allemagne comme prépondérant, ont, au contraire, produit la commotion cérébrale, dans sa physionomie clinique précise, par une série de légers chocs ; dans ces conditions, ils n'ont trouvé aucune trace de lésion macroscopique du cerveau : d'où ils sont revenus à la conception d'une parésie des centres, de cause mécanique, déterminée soit par un ébranlement moléculaire de la substance nerveuse, soit par le choc de la masse encéphalique contre la paroi.

Mais les progrès de la technique histologique et la méthode de Golgi ont permis une plus pénétrante analyse : le tissu nerveux des centres ne subit point un simple choc mécanique ; ses délicats éléments cellulaires et les fibres présentent des altérations microscopiques de dégénérescence. Schmaus, Bikeles, Budinger, Scagliosi ont établi récemment ce point nouveau, intéressant soit par les lésions immédiates du cerveau commotionné, soit par les altérations cellulaires tardives qui résultent de l'évolution de ces lésions.

Au total, par l'ensemble de ces travaux, la pathogénie de la commotion est actuellement débrouillée. Un choc, portant sur le crâne, agit : 1° *directement* par la projection du cerveau contre la boite cranienne et par l'ébranlement qui, de la paroi, se propage à la masse encéphalique ; 2° *indirectement*, par l'action percutante du choc céphalo-rachidien qui, surtout dans certains coups assénés sur le haut du crâne, lèse gravement le bulbe et frappe d'emblée les centres cardiaque et respiratoire qui s'y trouvent. Voilà pour le côté mécanique de la question. Quant à sa physiologie pathologique, il semble bien que des conditions multiples interviennent : d'abord l'anémie subite des centres, produite par voie réflexe comme le pense Fischer (et l'assimilation du choc cérébral au choc abdominal nous paraît très légitime) ; ensuite les lésions mêmes du tissu nerveux (apoplexies capillaires, fines hémorragies interstitielles, surtout lésions microscopiques des cellules des centres).

Diagnostic. — Un blessé apporté en plein coma peut être confondu avec un ivrogne, avec un épileptique, avec un apoplectique. C'est là le diagnostic classique de la salle de garde. L'homme est souvent ivre en même temps que blessé ; et ce sont ces sujets qui meurent dans la nuit au poste où on les enferme. La prompte disparition des accidents, l'écume à la bouche, la forme convulsive des crises, les traces de morsures sur la langue, la souillure des vêtements indiquant que le blessé s'est débattu à terre, distingueront l'épileptique. Dans l'apoplexie, la face est vultueuse ; dans la commotion, la face est pâle, le coma plus complet, la perte de la sensibilité plus entière ; s'il y a une hémiplégie immédiate, le diagnostic d'apo-

plégie sera plus probable, car l'hémiplégie par compression cérébrale met quelque temps à s'établir et l'on constate alors les signes d'une lésion contra-latérale sur le crâne.

Traitement. — Silence et repos absolu du blessé. Cataplasmes sinapisés sur les extrémités ; injections sous-cutanées d'éther : position en tête basse ; injections de sérum, si le pouls est petit ; respiration artificielle si le centre bulbaire parait paralysé. — Faire une ponction lombaire, d'évacuation variable (10 à 20 centimètres cubes) et de fréquence variable (quotidienne ou espacée de deux à quelques jours) selon l'indication symptomatique : on voit, au fur et à mesure des ponctions, le nombre des globules rouges s'abaisser et, assez souvent, les symptômes cérébraux s'atténuer parallèlement. — Quand le cerveau se remet à fonctionner, il faut craindre l'hyperémie : la glace sur la tête est alors indiquée, si le pouls se relève ; sangsues aux mastoïdes, si la face devient vultueuse ; purgatifs, chloral et alcool chez les alcooliques.

2° Contusion cérébrale

Définition. — A la suite d'un coup ou d'une chute sur le crâne, qu'il y ait ou non fracture, le cerveau peut subir une attrition plus ou moins étendue et profonde : c'est la *contusion cérébrale*.

Anatomie pathologique. — Elle siège surtout aux hémisphères et y occupe l'écorce grise, plus délicate et plus vasculaire. Après l'écorce, c'est le plancher du quatrième ventricule qui est le plus souvent contus. — La contusion se présente sous deux formes : 1° *les lésions hémorragiques ;* 2° *les lésions destructives*.

Les *lésions hémorragiques* répondent aux premiers degrés de la contusion : taches rouges, formées soit par des dilatations vasculaires de la pie-mère, soit par de menus épanchements sanguins, qui se montrent sous l'aspect d'un piqueté interstitiel, d'un sablé plus fréquent dans la substance grise que dans la substance blanche. Lorsque la contusion est plus intense, les extravasats sanguins miliaires, gros comme une tête d'épingle, répondant à un vaisseau rompu, confluent en plaques

rouge foncé ou brunâtre, entourées d'un piqueté rougeâtre ; des caillots occupent les sillons et une suffusion sanguine couvre le dos des circonvolutions. On peut rencontrer dans les cavités ventriculaires un caillot sanguin ou du sang liquide ; les foyers hémorragiques de l'angle inférieur du plancher bulbaire sont fréquents, parce que ce point supporte l'effort du choc céphalo-rachidien.

Les *lésions destructives* s'expliquent par la ténuité du tissu encéphalique, dont les fibres et les couches de cellules sont désorganisées par le choc et les extravasats sanguins. La dilacération de la substance nerveuse la transforme, dans les cas d'enfoncement esquilleux grave, en une sorte de bouillie sanguinolente, rouge brun, contenue dans des foyers irréguliers, à parois criblées d'épanchements miliaires.

Mécanisme. — La contusion cérébrale a deux façons de se produire. — Tantôt elle résulte du traumatisme osseux lui-même, directement ou indirectement : *directement*, lorsque la dépression de la voûte au niveau du point percuté ou bien l'enfoncement des fragments, dans les cas d'une fracture esquilleuse, blessent le cerveau et ses enveloppes; *indirectement*, lorsque la masse encéphalique est contuse par contre-coup contre la paroi et contre les arêtes qui séparent les étages de la base. — Tantôt, à ce traumatisme osseux se joint l'action vulnérante du choc céphalo-rachidien, que nous avons étudié à propos de la commotion cérébrale : ainsi se produisent ces foyers distants de contusion hémorragique qui occupent le canal sylvien, le ventricule bulbaire et son entonnoir inférieur surtout, les bords de l'ouverture de Magendie et même le canal central de la moelle.

Symptômes et diagnostic. — Dans la majeure partie de son étendue, l'écorce reste indifférente aux excitations ou aux destructions : ce sont les *zones latentes*, établies par la clinique et par l'expérimentation. A ce niveau, une contusion cérébrale, même profonde, n'entraînera aucun symptôme. — Au contraire, quand la contusion siège au niveau de l'un des centres des zones *motrices* et *sensorielles* (voir topographie cranio-cérébrale) cette *lésion corticale en foyer provoquera des symptômes déter-*

minés, grâce auxquels nous préciserons son siège. C'est surtout dans la zone motrice que les symptômes de localisation guident le diagnostic et le traitement. Ces symptômes sont de deux ordres, irritatifs ou dépressifs : dans la contusion au premier degré, il peut arriver que les centres moteurs, irrités, produisent des convulsions et des spasmes (contractures partielles des membres, des muscles de la face, déviation des yeux) ; ordinairement les lésions contuses corticales, entraînent par une destruction plus ou moins étendue du centre, la paralysie des mouvements qui lui correspondent.

La plupart des contusions indirectes de la base, avec lésions bulbo-protubérantielles, sont rapidement mortelles. Une complication à retenir est constituée par les lésions pulmonaires, broncho-pneumonies et pneumonies hypostatiques, qui ont été attribuées soit à l'introduction des boissons ou des parcelles alimentaires dans les voies bronchiques, pendant le coma, soit à des phénomènes vaso-paralytiques. — L'hyperthermie (température atteignant jusqu'à 40°) est un symptôme remarquable assez souvent observé.

Marche. — Si le foyer de contusion ne s'infecte point, il peut guérir comme le foyer hémorragique d'une apoplexie cérébrale, ainsi que le montrent les recherches de ZIEGLER. Mais il en résulte des *résidus cicatriciels,* dont la connaissance est importante au point de vue du pronostic d'avenir : il est avéré que, dans le cerveau, les cicatrices ont une tendance spéciale, en se combinant à des lésions de ramollissement et d'encéphalite, à évoluer progressivement et insidieusement. Ainsi se forment ces scléroses tardives, qui sont l'origine des *symptômes tertiaires* apparaissant à une échéance souvent éloignée. Ce tissu cicatriciel se constitue surtout aux dépens des éléments conjonctifs ; mais il n'est point exact de dire, comme le font certains classiques français, que les éléments nerveux n'y prennent aucune part : TEDESCHI vient d'établir le contraire.

Traitement. — En raison même de ces altérations cicatricielles tardives, nous sommes portés actuellement à intervenir précocement. L'hésitation n'est point permise lorsqu'il y a une plaie ou un enfoncement osseux ou lorsqu'on constate des

symptômes de localisation corticale. Mais l'intervention n'a pour but que de relever des fragments, d'enlever des caillots, de nettoyer un foyer de fracture ; contre la contusion elle-même, la chirurgie est impuissante.

3° Compression cérébrale

Définition. — Un fragment osseux, un épanchement sanguin, exercent, sur l'encéphale, indépendamment de toute lésion de substance, un excès de tension qui trouble le fonctionnement des centres : c'est la *compression cérébrale*.

Symptômes généraux. — Outre l'action locale exercée au niveau des régions comprimées, ces agents physiques ont une influence à distance sur les autres points du système nerveux : Duret l'a bien montré. En effet, ils rétrécissent d'autant la capacité du crâne aux parois rigides : pour leur faire place, le liquide rachidien fuit vers sa voie d'échappement vertébrale ; le liquide, en fuyant au niveau du corps comprimant, permet à celui-ci d'exercer une action immédiate sur les parties sous-jacentes ; l'élévation de la tension intracranienne s'exerce sur les parois vasculaires, d'où une anémie générale de l'encéphale et les troubles de suppression fonctionnelle qui en résultent. On s'explique ainsi qu'une compression locale puisse produire des symptômes généralisés quand elle dépasse certaines limites : d'après Pagenstecher, la capacité cranienne, chez l'homme, varie de 1 300 à 1 400 centimètres cubes ; diminuée de 58 à 63 centimètres cubes, en moyenne, on n'observerait que de la somnolence ; réduite de 70 centimètres cubes, c'est l'état soporeux : de 100 à 120 centimètres cubes, c'est le coma et la mort en quelques heures.

L'excès de pression entraîne : 1° des *troubles cérébraux* ; 2° des *troubles bulbo-médullaires* (Duret).

I. *Troubles cérébraux*. — Les hémisphères président aux fonctions intellectuelles, commandent par la zone psychomotrice les mouvements volontaires, reçoivent les impressions sensitives. Donc, on observe : 1° des troubles intellectuels (d'abord *dépression, puis somnolence*, enfin coma) ; 2° des troubles mo-

teurs, qui, dans le cas d'une pression localisée, répondent au centre comprimé (monoplégie ou hémiplégie contra-latérale), et, dans le cas d'une pression totale se traduisent par la résolution musculaire; 3° des troubles de la sensibilité (hémi-anesthésie ou anesthésie complète).

II. *Troubles bulbo-médullaires.* — Le bulbe et la moelle sont le centre des actes réflexes des fonctions circulatoire et respiratoire. A mesure que s'accroît la pression, la sensibilité réflexe disparaît de la périphérie au centre et le réflexe cornéen est un des derniers persistants. Le pouls se ralentit et faiblit, la respiration diminue de plus en plus et finalement s'arrête : le bulbe est l'*ultimum moriens* des centres nerveux.

Mécanisme et variétés. — L'enfoncement d'un fragment osseux ou la pression d'un épanchement sanguin : telles sont les deux causes essentielles de la compression cérébrale, d'origine traumatique. Il en est une troisième plus rare : c'est la compression par des corps étrangers.

§ 1er COMPRESSION PAR LES FRAGMENTS ENFONCÉS. — Un fragment plat, régulier, dénué d'éclats saillants, peut être refoulé dans la cavité du crâne, sans déterminer de *symptômes primitifs* : le fait est classique, surtout pour les enfants chez qui les os, mous et flexibles, se dépriment facilement et se relèvent de même, si bien que les fractures à esquilles y sont rares. Mais, cette inoffensivité n'est pas absolue : des accidents secondaires apparaissent fréquemment. Supposons, avec KÖNIG, qu'un fragment osseux défoncé exerce sur le cerveau le maximum de pression que cet organe peut tolérer ; que dans ces conditions, il survienne une hémorragie légère, une hyperémie, un commencement de méningo-encéphalite : la limite de tolérance cérébrale est dépassée et la compression apparaît. — Cette tolérance n'existe point d'ailleurs pour les esquilles pointues qui, par irritation de la dure-mère, déterminent des troubles vasculaires réflexes et de la congestion, se manifestent parfois par des secousses musculaires localisées et sont l'origine de scléroses cicatricielles, pleines de menaces pour l'avenir. — L'intervention immédiate, relevant ou enlevant les fragments tend à devenir ici la doctrine générale.

§ 2. Compressions par les épanchements sanguins intracraniens. — Un vaisseau de l'endocrâne, ouvert par le traumatisme osseux, verse à la surface du cerveau un épanchement sanguin croissant : la compression s'établit peu à peu et des symptômes — d'abord localisés, puis généraux — apparaissent quand la quantité de sang épanché a réduit la capacité cranienne au delà des limites supportables par l'encéphale. De là, ce *fait essentiel et caractéristique :* à savoir que les troubles ne se montrent qu'après un intervalle de silence et de tolérance. — Cet épanchement sanguin peut venir : 1° de l'artère méningée moyenne et des veines qui l'accompagnent ; 2° des grosses veines qui de la pie-mère se rendent au sinus ; 3° des sinus de la dure-mère, surtout du sinus longitudinal, du sinus transverse et du pressoir d'Hérophile ; 4° enfin, de la carotide cérébrale. — En pratique, tout l'intérêt se porte sur les hémorragies de la méningée moyenne : c'est la lésion la plus fréquente, celle qui offre le tableau clinique le plus net, celle qui est la plus accessible à la thérapeutique opératoire et nous fournit les plus beaux résultats.

Hémorragies de la méningée moyenne. — 1. *Symptomatologie.* — Un blessé, frappé ordinairement à la région temporo-pariétale s'est remis de la commotion cérébrale, passagère, parfois même cette commotion initiale a manqué et le sujet a pu se relever, marcher, reprendre son travail. Mais, voici le caractère essentiel, mis en lumière dès la fin du siècle dernier, par le grand sens clinique de J.-L. Petit : après un certain temps (*intervalle lucide, intervalle libre, freie intervall* des Allemands), après une ou plusieurs heures, ou même un jour entier, le sujet présente des signes d'hémiplégie ou de monoplégie d'un bras ou d'une jambe, *paralysie contra-latérale ou croisée,* c'est-à-dire siégeant sur le côté opposé au point frappé (la *paralysie homonyme, collaterale hemiplegie* des Allemands, restant une rareté que Wiesmann n'a enregistrée que 7 fois sur 257 cas). Peu à peu, les symptômes de compression se généralisent : le malade tombe dans le coma ; le pouls se ralentit, la respiration devient stertoreuse, (le stertor est un ronflement bruyant dû à la paralysie des

muscles du voile du palais). Il est classique de dire que la pupille se dilate du côté opposé; mais, comme nous l'avons noté, ce *signe de Griesinger* n'est point constant et la statistique de Wiesmann montre, au contraire, que, sur 70 cas, 39 fois les deux pupilles étaient larges et sans réaction, 7 fois elles étaient toutes les deux rétrécies, 20 fois la pupille était dilatée du côté de l'épanchement, 4 fois seulement cette dilatation était contra-latérale. Si l'épanchement continue, la mort arrive par extinction des fonctions bulbaires, arrêt de la circulation et de la respiration.

Anatomie pathologique. — La méningée moyenne peut être rompue dans une fracture de la base au niveau de son tronc d'origine, dans le trou petit rond et le canal osseux qui le continue : mais cet épanchement, qui se fait en dedans de la dure-mère, n'est pas l'espèce clinique intéressante. Le type ordinaire de la déchirure artérielle porte au niveau des branches émergentes des vaisseaux (antérieure, moyenne et postérieure), dans les dépressions de la « feuille de figuier » : l'anatomie chirurgicale de la méningée moyenne a été bien précisée par G. Marchant, dans sa thèse de 1881, confirmée par les recherches récentes de Steiner en 1894, et de Plummer en 1896. L'artère (qui dans quelques cas exceptionnels a été atteinte directement par un instrument piquant ou tranchant) est parfois déchirée par une esquille; ordinairement elle est rompue par la fissure cranienne.

Le résultat de cette déchirure artérielle n'est point le même chez l'enfant et chez l'adulte. Chez l'enfant, la dure-mère adhère fortement à la face interne du crâne; elle ne se décolle pas, mais se déchire; l'hémorragie tend donc à se faire à l'extérieur, sans décollement dure-mérien ni épanchement extradural : cette règle, posée par Marchant, souffre des exceptions. Chez l'adulte, la dure-mère est séparable de l'os dans une étendue qui mesure près de 12 centimètres de côté : *zone décollable* de Marchant. Dans cette zone de décollement, le sang s'accumule, *entre l'os et la dure-mère* (*épanchement extradure-mérien, supradurale Hämatome* des Allemands) sous la forme d'un caillot *large, noirâtre*, « en brioche »,

« en calotte », haut de 8 à 10 centimètres, large de 6 à 8, adhérant à la dure-mère dans ses parties profondes (si bien que, dans un cas récent, il nous a fallu employer la curette pour débarrasser cette membrane). L'épanchement comprend souvent 130 à 150 grammes de sang coagulé; on en a vu de 250 à



Fig. 10.
Déchirure de la méningée moyenne par une fracture irradiée et formation de l'hématome extradural.

300 grammes. Krönlein trouve trois variétés d'hématome correspondant aux trois branches principales de l'artère : l'*hématome fronto-temporal* qui répond à la branche antérieure; 2° l'*hématome temporo-pariétal*, le plus fréquent, qui correspond à la moyenne; 3° l'*hématome pariéto-occipital*, au niveau de la postérieure.

Quand la dure-mère n'est pas seulement décollée, mais déchirée par l'esquille ou la fissure, l'épanchement peut être à la fois intra et extradure-mérien (fig. 10). Mais, on peut aussi, sans déchirure de la membrane, rencontrer comme cela nous est arrivé, ces *épanchements sous-duraux* : ils résultent alors, sous l'influence de la contusion cérébrale, de la rupture des vaisseaux pie-mériens, et surtout du réseau de ces veines volumineuses qui, de la pie-mère, vont aux sinus (fig. 11).



Fig. 11.
Schéma montrant les deux variétés : hématome sus-dural et hématome sous-dural.

Diagnostic. — Quand l'*intervalle libre* est bien marqué, le diagnostic est aisé. — Il devient difficile lorsque la commotion initiale se continue, sans espace lucide, avec la compression cérébrale de l'épanchement, ou lorsqu'on a à examiner un blessé déjà comateux. Si l'hémiplégie contra-latérale est nette, la rupture méningée est probable ; et, dans le doute, le trépan fixera le diagnostic. Mais si l'on a affaire à un sujet en pleine résolution musculaire le cas devient embarrassant : le pouls lent (Druckpuls des Allemands), le stertor, indiquent bien la compression croissante, mais de quel côté se fait-elle ? Si l'on trouve des traces extérieures du traumatisme, il faut fonder sur eux le diagnostic. En leur absence, on pourrait tenir compte du *signe de Ortner* et du *signe de Ledderhose*. D'après Ortner, les muscles respiratoires de la moitié du thorax opposée à la lésion seraient peu ou prou troublés dans leur fonctionnement ; mais Oppenheim a remarqué que cette règle est souvent en défaut. D'après Ledderhose, on trouverait, du côté correspondant

à l'épanchement, une stase papillaire (Stauungs-papille).

Traitement. — La ponction lombaire n'est un moyen à préconiser que lorsque manquent les probabilités d'une hémorragie circonscrite : elle convient à ces hémorragies qui accompagnent certaines fractures de la base et pour lesquelles la trépanation ne fournit pas ordinairement de brillants résultats. Il est possible que les résultats indéniables, donnés en pareil cas par la ponction lombaire, tiennent, non à l'évacuation et à la diminution de la tension intra-cranienne, mais, comme le pense Quénu, à l'élimination de substances toxiques, nées de la résorption sanguine, qui sont offensives aux centres nerveux. — Hormis ces cas, notre devoir, comme l'a dit König, est d'évacuer le sang, cause de la compression cérébrale, puis d'aller à la recherche de l'artère pour tarir la source de l'hémorragie. S'il y a une plaie, on débride et on trépane au niveau de la plaie. En l'absence de plaie et de lésion osseuse apparente, le chirurgien ouvre le crâne au niveau de l'un de ces deux points : 1° *point de Vogt-Hueter* (dans la fosse temporale au sommet de l'angle formé par deux lignes, l'une horizontale passant à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade zygomatique, l'autre verticale passant à un bon travers de doigt en arrière de l'apophyse frontale de l'os malaire) ; 2° *point* de Krönlein (sur une ligne horizontale partant du rebord supérieur de l'orbite à 3 ou 4 centimètres en arrière de l'apophyse orbitaire du frontal. — Le foyer sus-dural est évacué ; l'artère est liée, tordue, ou forcipressée. Si la dure-mère ne se redresse point, si le cerveau ne reprend point ses battements, il faut soupçonner une hémorragie sous-durale et inciser la dure-mère. Wiesmann, réunissant 110 trépanations pour hémorragies de la méningée moyenne, enregistrait 74 guérisons. Nous avons eu récemment un beau succès dans un cas d'épanchement sus et sous-dural ; le soir même l'opéré reprenait connaissance ; le lendemain l'hémiplégie avait disparu.

§ 3. Compression par des corps étrangers. — Un fragment d'instrument piquant, une balle, un fragment de projectile sont entraînés dans le crâne, à plus ou moins grande profondeur, et peuvent même, transperçant le cerveau, venir

se loger en un point diamétralement opposé. — S'ils sont aseptiques et n'emportent avec eux aucun agent d'infection (cheveux, fragments de coiffure), ils peuvent s'enkyster, en déterminant, autour d'eux, la formation d'une loge cicatricielle : les exemples de tolérance de projectiles intracraniens sont nombreux et classiques, surtout pour les balles de revolver de petit calibre. Mais, cette asepsie du corps étranger est loin d'être la règle et sa présence donne lieu souvent, soit à des complications inflammatoires soudaines, soit à des accidents tertiaires d'irritation.

La radiographie en précisant le siège du corps étranger, a ouvert à l'intervention chirurgicale un champ nouveau ; et tout corps accessible sera désormais attaqué directement, surtout si des symptômes d'intolérance cérébrale apparaissent. Toutefois, les petits projectiles seront encore, en règle générale, abandonnés ; de même on s'abstiendra quand il est impossible d'atteindre la balle sans aggraver la lésion encéphalique, par exemple quand elle est perdue dans l'encéphale.

II. — Accidents secondaires ou infectieux

1° Hernie du cerveau

La hernie du cerveau doit prendre place parmi les complications secondaires ou infectieuses des plaies de tête. Il ne faut point étudier sous ce nom l'issue de matière cérébrale sous forme de pulpe noirâtre, qui accompagne primitivement les fractures pénétrantes et surtout esquilleuses de la voûte : la vraie hernie cérébrale est un phénomène tardif, de nature inflammatoire, lié à l'encéphalite et surtout aux abcès du cerveau ; Krönlein a évité cette confusion par l'emploi de deux termes : Hirnausfluss et Hirnprolapsus.

A travers une perte de substance des parties molles, de l'os et de la dure-mère, se fait progressivement le prolapsus cérébral ; la pie-mère recouvre parfois l'écorce : plus souvent la pie-mère et l'écorce sont elles-mêmes lésées. La tumeur peut atteindre le volume d'une noix, d'une orange. Elle offre des

battements isochrones avec ceux du pouls. Si le sujet ne succombe point à l'encéphalite, la surface de la masse herniée présente des altérations de consistance et de couleur : parfois, elle se noircit d'extravasats sanguins ; elle subit une mortification superficielle ; des granulations se développent, puis une cicatrice qui peut ramener la saillie au niveau de la plaie cranienne.

L'étiologie de cette curieuse complication est maintenant éclaircie. Nos nombreuses interventions de chirurgie cranio-cérébrale, avec incision des enveloppes et mise à nu de l'encéphale, ont établi que la hernie ne survient que lorsque la pression intracranienne subit une augmentation anormale. Cette hypertension est due surtout au processus infectieux de la méningite et de l'encéphalite, avec ses suites, exsudats dans les méninges et les ventricules, abcès interstitiels du cerveau, toutes conditions qui accroissent la tension et poussent la masse encéphalique en dehors.

Le traitement est celui de ces complications infectieuses : chez un enfant, nous avons fait autour du prolapsus cérébral, une craniotomie circulaire, procédé à l'ablation au thermo des couches superficielles mortifiées, et évacué un abcès cérébral contenant plus de 100 grammes de pus.

2° Méningite traumatique

Une fracture ouverte du crâne peut s'infecter comme toute fracture exposée : la solution de continuité osseuse ouvre aux microbes pathogènes l'accès vers les enveloppes du cerveau et vers le cerveau lui-même ; ces microbes sont introduits par l'agent vulnérant septique, ou entraînés sur place (cheveux, souillures grasses du cuir chevelu, ce qui fait comprendre combien il est important de raser et d'antiseptiser cette surface). D'après les recherches récentes de Mac Ewen, les agents ordinaires de cette infection sont le streptocoque, le staphylocoque doré, rarement le staphylocoque blanc.

Anatomiquement, la méningite traumatique est une *leptoméningite* (méningite pie-mérienne ou sous-durale) avec exsudat,

tantôt séro-purulent, tantôt fibrino-purulent, tantôt purulent, qui, sur une plus ou moins grande étendue, remplit les espaces lymphatiques de la pie-mère et devient quelquefois assez abondant pour recouvrir et rendre méconnaissable les circonvolutions et les sillons. En suivant les vaisseaux, l'infection pénètre dans l'écorce cérébrale et provoque l'encéphalite (*encéphalo-méningite*).

Au point de vue de son apparition, l'infection suppurée des méninges peut éclater promptement, dès les premières heures qui suivent le traumatisme (*Frühmeningitis*, de Krönlein), ou plus ou moins tardivement, au cours du processus de guérison, quelquefois après plusieurs semaines (*Spätmeningitis*). Dans le premier cas, l'infection est primaire, apportée par l'acte traumatisant ; dans le second, il s'agit d'infections secondaires où interviennent la nécrose des tissus, la présence de foyers sanguins, la rétention des sécrétions de la plaie, l'irritation par des corps étrangers, les négligences de pansements, toutes conditions favorables à la pullulation des germes.

Les symptômes de la méningite traumatique primitive sont souvent voilés par les complications de la première heure : commotion, contusion, compression cérébrales; d'ailleurs, la méningite primaire évolue généralement avec grande rapidité. Dans la méningite secondaire, les symptômes varient selon l'étendue de l'exsudat, sa localisation, son siège à la convexité ou à la base. Les phénomènes d'excitation sont dominants : céphalalgie; agitation, cris et délire ; pouls plein et fréquent, au début ; vomissements parfois ; pupilles contractées. L'affection peut évoluer sans symptômes de localisation, sans convulsions, ni paralysies circonscrites. Mais, dans les cas où la région psychomotrice est occupée par des plaques d'exsudats, on observe des convulsions ou des contractures dans la face ou dans l'un des membres du côté opposé à la méningite ; parfois des paralysies contra-latérales, consistant en une hémiplégie à marche progressive débutant à la face, envahissant le membre supérieur, puis l'inférieur. Dans la méningite basilaire, soit consécutive d'emblée à une fracture de la base, soit due à la propagation d'une méningite de la convexité, la paralysie

des nerfs craniens est observée, mais n'a point une signification absolue puisqu'elle peut résulter d'une lésion primaire du nerf par la fracture. L'ophtalmoscope a permis à quelques observateurs de reconnaître des altérations papillaires, révélatrices d'une névrite optique descendante. La mort est la terminaison ordinaire de la méningo-encéphalite diffuse.

Comme dans toute fracture infectée, le traitement consiste à antiseptiser le foyer de fracture, à enlever les esquilles, à permettre une bonne évacuation des sécrétions. Mais quand la méningite est déclarée, le résultat est bien aléatoire.

3° Abcès traumatiques du cerveau

Variétés anatomiques. — L'infection, cause première de l'abcès cérébral, peut évoluer soit d'une façon aiguë, soit d'une façon lente et plus tardive ; et la division de Bergmann en *abcès aigus* et *abcès chroniques* est cliniquement justifiée.

L'*abcès aigu* est généralement superficiel : soit qu'il s'agisse (éventualité rare) d'une collection purulente entre la dure-mère et l'os, consécutive à un épanchement extradural infecté, ce que les Allemands appellent l'*abcès de Pott :* soit plutôt qu'on ait affaire à un abcès superficiel occupant la pie-mère et l'écorce (*Rindenabcess*). Cet abcès cortical ne se développe guère avant la deuxième semaine : il répond vraisemblablement à une méningite circonscrite de la convexité plus ou moins bien limitée par des fausses membranes.

L'*abcès chronique* est un abcès *tardif, à développement lent et progressif, de siège profond,* intracérébral. Telle est la règle ; mais elle souffre quelques exceptions : de même qu'il y a des abcès superficiels lents à se produire, il y a des abcès profonds qui se collectent en peu de temps. Ces abcès profonds sont presque toujours enkystés par une membrane nette. Ils ne se forment point toujours en regard du foyer traumatique ; ils siègent parfois en un point opposé, contus par contre-coup.

Symptômes. — Un blessé, après un traumatisme pénétrant du crâne, a paru guéri des symptômes cérébraux immédiats ; parfois même, il a quitté l'hôpital, gardant un point du cuir

chevelu encore suppurant. Quinze jours, un mois, deux mois, trois mois après, ce malade présente de la céphalalgie, un peu de fièvre le soir ; ces symptômes s'atténuent parfois pour reparaître et s'accroître. En même temps, on voit apparaître les signes d'une *augmentation de la pression intracranienne* : céphalalgie fixe, exagérée par la pression locale sur le crâne ; somnolence : stase papillaire ; tous phénomènes accentués par les causes d'hyperhémie cérébrale (alcool, tête penchée, sommeil, digestion). Un abcès cérébral est probable, le diagnostic devient net, si — ce qui est loin d'être la règle — des phénomènes de localisations se montrent : aphasie, paralysies motrices ou sensorielles, accès convulsifs

Traitement. — Le diagnostic, d'ailleurs, se précise par l'intervention même. On débride la plaie ou la fistule suppurante ; on enlève les esquilles ou bien l'on trépane un point d'ostéite ou de nécrose ; on incise la dure-mère, le plus souvent lésée elle-même, et, dans le cas d'un abcès superficiel, on voit le pus sourdre et s'évacuer. — Si l'abcès est profond, il faut s'enfoncer en plein cerveau. Un signe prend alors une grande importance : c'est le *signe de Roser-Braun*, qui consiste en ce que la dure-mère ne présente, après sa mise à nu, aucun mouvement, aucune pulsation. Si la dure-mère est immobile, on l'incise ; si rien ne s'écoule, il faut plonger le trocart en pleine profondeur, en divers sens, parce que l'abcès peut être distant et parce qu'à côté de la collection principale il peut y avoir des foyers secondaires. Le pus une fois trouvé, on incise le tissu cérébral : depuis le fameux coup de bistouri, hardiment plongé par Dupuytren, les cas d'abcès cérébraux incisés se sont multipliés et nous comptons une belle intervention de ce genre. La mortalité demeure grande et la méningo-encéphalite enlève plus de la moitié de ces opérés.

III. — Accidents tertiaires ou cicatriciels

Un sujet qui a subi avec ou sans plaie, avec ou sans fracture, un traumatisme cranien, peut présenter, soit comme continuation et aggravation d'accidents primitifs, soit plutôt comme

accidents tardifs et nouveaux, survenant après une période symptomatique plus ou moins prolongée, des troubles qui atteignent : 1° les *facultés intellectuelles* (perte de la mémoire et troubles psychiques allant jusqu'à l'aliénation) ; 2° les *fonctions motrices* (paralysies limitées, convulsions épileptiformes, épilepsie traumatique) ; 3° les *fonctions sensorielles :* céphalalgies persistantes et fixes, fourmillements et engourdissements, parfois hémianopsie homonyme par lésion d'une des pointes occipitales).

En pratique, on rencontre surtout, chez un ancien blessé de tête : la céphalalgie, l'épilepsie traumatique, les psychoses. Et c'est contre ces trois accidents que la chirurgie contemporaine a dirigé ses plus fréquentes interventions.

A quelles lésions répondent ces trois complications ? — La lésion peut occuper, de la surface vers la profondeur, tous les plans : cuir chevelu, os, méninges, écorce. Parfois, c'est une simple cicatrice cutanée superficielle, dont l'ablation a été suivie de succès. Le plus souvent il s'agit d'une lésion cranio-cérébrale, de type anatomique varié, ainsi que les chirurgiens l'ont constaté au cours d'opérations. La lésion est quelquefois limitée à l'os, atteint d'une hyperostose, d'un épaississement qui peut se borner à la table interne ; ailleurs c'est un fragment esquilleux qui irrite l'écorce. Dans une catégorie assez nombreuse de faits, on a rencontré un foyer de pachyméningite externe, de type hémorragique, que ce foyer soit le résidu de la lésion initiale ou qu'il résulte de modifications inflammatoires ultérieures de cette lésion. Ailleurs, on a trouvé un kyste, ayant succédé à l'épanchement sanguin ; dans quelques cas, un abcès superficiel condensé et encapsulé, ou bien des adhérences duro-arachnoïdiennes : toutes lésions superficielles, juxtacorticales. Quand le cerveau lui-même a subi une lésion traumatique, ordinairement une contusion, cette lésion aseptique se répare par une cicatrice qui aboutit, à la longue, à des dégénérescences secondaires remarquables ; tantôt il s'agit d'une transformation fibreuse pure et simple et l'on voit, comme l'a bien décrit Ira van Gieson, des amas de tissu conjonctif dense envahir les circonvolutions ; tantôt l'écorce pré-

sente une altération cystoïde particulière (kystes séreux de dimensions variées, d'aspect aréolaire), ou des altérations inappréciables à l'œil nu (sclérose névroglique).

Les résultats fournis par l'intervention dépendent de la forme clinique et du type anatomique de la lésion. — Dans la céphalalgie traumatique, on trépane au point douloureux : les effets sont en général satisfaisants, et ils s'obtiennent simplement par une large trépanation osseuse ; il semble, comme le dit Championnière, que l'intervention agit alors en amenant une décompression du cerveau, un desserrement de cet organe à l'étroit. — Dans l'épilepsie traumatique, la trépanation se fait en un point désigné, soit par des traces antérieures de traumatisme, soit par les localisations : si, dans une attaque d'épilepsie jacksonienne, les convulsions commencent avec constance par un membre ou par un segment du membre (*signal-symptôme* de Seguin), c'est au niveau du centre moteur correspondant qu'on trépane. Le crâne une fois ouvert, on incise en général la dure-mère : si des lésions sous-durales, superficielles, sont constatées, on les supprime ; Horsley a réglé l'ablation des cicatrices qui appuient sur les centres moteurs de l'écorce. Puis, on a proposé l'ablation de ces champs corticaux moteurs eux-mêmes, de façon à enlever ainsi le siège et la cause du mal (méthode de Bergmann et Horsley). Les résultats thérapeutiques ne sont pas aussi beaux que quelques statistiques l'enregistrent : pour déclarer un épileptique guéri, il faut le suivre à distance et trop d'observations y manquent. L'extirpation des centres n'a point donné la mesure de son efficacité ; il y a des décès, des résultats nuls, des paralysies prolongées. — Il en va de même pour le traitement des psychoses : on ne trouve guère que des rémissions, point de succès complet.

CHAPITRE II

VICES DE CONFORMATION

ARTICLE PREMIER

DE LA MÉNINGO-ENCÉPHALOCÈLE

Définition. — La méningo-encéphalocèle est une malformation cranio-cérébrale caractérisée par un arrêt de développement portant sur un point de la coque membraneuse aux dépens de laquelle se forment le crâne osseux et la dure-mère. De cet arrêt de développement résulte, à ce niveau, l'absence de la paroi osseuse et de l'enveloppe dure-mérienne. — Un second caractère définit la méningo-encéphalocèle : c'est la présence, au niveau du défaut de la voûte osseuse, d'une tumeur, composée, de façon variable, par les méninges (arachnoïde et pie-mère) par le liquide céphalo-rachidien et par la substance nerveuse.

Pathogénie. — La théorie ancienne, surtout défendue par Spring, considérait l'encéphalocèle comme une *altération pathologique appartenant à la période fœtale*. Consécutivement à une inflammation circonscrite des méninges ou de la cavité ventriculaire, il se produirait une hydropisie enkystée, intraventriculaire ou méningée : d'où, la hernie de l'encéphale ou de ses enveloppes, poussés par la distension liquide au dehors d'orifices accidentels siégeant sur les parties latérales du crâne.

Il est acquis maintenant que l'encéphalocèle *n'est point le résultat d'une méningo-encéphalite de l'époque fœtale* ; mais l'effet *d'une malformation remontant à la période embryonnaire :* Meckel, le premier, énonça cette théorie de l'arrêt de dévelop-

pement : Cruveilhier l'adopta ; Leriche, dans sa thèse de 1871, Larger dans son mémoire de 1877, Muscatello, Kirmisson, dans son excellent article, en ont établi la valeur. En réalité l'encéphale ou ses méninges n'ont pas à *sortir* du crâne ; ils *restent* simplement *au dehors*, la paroi osseuse du crâne et l'enveloppe dure-mérienne manquant en un point : *il n'y a pas hernie secondaire ; il y a ectopie primitive*. Partant, la méningo-encéphalocèle est absolument comparable au spina-bifida ; elle est l'analogue céphalique de la malformation rachidienne et Cruveilhier avait bien indiqué cette analogie en lui donnant le nom de *spina-bifida cranien*.

L'ébauche membraneuse du crâne se développe, comme celle du rachis, aux dépens des lames protovertébrales. Les expansions membraneuses enveloppent en arrière les vésicules cérébrales, comme les lames vertébrales engainent le tube médullaire : leur couche interne forme les méninges encéphaliques, leur couche externe constitue la voûte et le périoste.

Que, sur un point, cette formation avorte : voilà une perte de substance semblable à la fente vertébrale du spina-bifida. Tel est le fait essentiel et initial. Quant à la tumeur, elle est secondaire : les travaux modernes ont d'ailleurs radicalement modifié la conception qu'on en doit avoir. Jadis, on admettait que la portion nerveuse, siégeant en dehors du crâne et contenue dans le sac représentait, en son exacte structure, la région encéphalique dont elle émanait et qu'elle en était un vrai prolongement. Au contraire, les examens nécropsiques ont établi la variabilité remarquable de la composition histologique de ces tumeurs ; d'autre part, l'inocuité de l'excision de masses nerveuses volumineuses a démontré qu'il s'agit dans un grand nombre de cas, de formations néoplasiques, de véritables « encéphalomes » selon la dénomination proposée par Berger dans son remarquable mémoire.

Anatomie pathologique. — Il faut étudier : 1° le siège de la tumeur ; 2° sa paroi ; 3° son contenu.

1° *Siège*. La méningo-encéphalocèle a deux sièges d'élection : 1° *la partie postérieure du crâne, sur la ligne médiane* (et non latéralement comme le disait Spring), tantôt au niveau

de la protubérance occipitale, tantôt au-dessous de ce point ; 2° *la région cranienne antérieure*, sur le trajet d'une ligne qui, comme l'a montré LARGER, répond à la première fente brachiale, c'est-à-dire à la racine du nez, à la hauteur de l'angle interne de l'œil, au niveau du conduit lacrymo-nasal et du sillon nasogénien, dans la cavité orbitaire, dans les fosses nasales mêmes.



Fig. 12.
Méningo-encéphalocèle occipitale (Kirmisson).

2° *Paroi.* Sur la paroi, *la dure-mère fait ordinairement défaut* : ce caractère, dont RECKLINGHAUSEN a établi la constance pour le spina-bifida, a été



Fig. 13.
Céuencéphalocèle naso-frontale (BRUSS).

confirmé pour l'encéphalocèle par MUSCATELLO et BERGER. Donc, sous la peau amincie et glabre, on trouve l'arachnoïde et la pie-mère, dont le tissu subit parfois un épaississement énorme, constituant une masse gélatiniforme, aux mailles remplies de

[redacted]

sérosité, d'aspect myxomateux et que KIRMISSON a comparé à de la gélatine de WHARTON.

3° *Contenu*. On distingue les trois formes suivantes : 1° la *méningocèle*, dont le sac, formé par la distension des méninges, ne contient que du liquide céphalo-rachidien ; 2° l'*encéphalocèle*, caractérisée par la présence dans le sac d'une masse nerveuse pleine, que l'on considérait jusqu'à présent comme une véritable hernie de l'encéphale ; 3° *l'hydrencéphalocèle* où l'on rencontre, à l'intérieur du sac méningé, une portion encéphalique creuse (telle une corne du cerveau), dont la cavité ventriculaire est distendue par une accumulation de liquide qui refoule excentriquement la substance nerveuse et la réduit à un mince feuillet, reconnaissable seulement au microscope. — Mais cette classification schématique n'est point anatomiquement rigoureuse : on a pris parfois pour méningocèles des tumeurs où l'amincissement de la couche nerveuse refoulée était telle qu'elle ressemblait à une paroi séreuse ; d'autre part l'encéphalocèle vraie est bien rare et l'on a considéré comme masses cérébrales des infiltrations gélatiniformes de la pie-mère ou des néoplasmes surajoutés au cerveau.

Symptômes et diagnostic. — En arrière, vers l'occiput sur la ligne médiane, ou en avant, à l'union du crâne et de la face, on observe une tumeur arrondie, sessile ou pédiculée, dont la dimension peut varier d'un petit pois à une grosse orange. La peau, à son niveau, est amincie, dépourvue de poils, d'une teinte bleutée, parfois tachée de plaques angiomateuses rougeâtres ; à la périphérie, s'observe généralement une collerette de longs poils. La consistance est mollasse ; la fluctuation est variable, selon le contenu, d'autant plus nette que ce contenu est liquide. La réductibilité est inconstante : ordinairement elle reste partielle et dans quelques cas, la réduction s'accompagne de troubles nerveux. La tumeur se tend sous l'influence des efforts. Elle présente parfois une expansion en rapport avec les battements du cœur ou les mouvements de la respiration ; mais ce caractère est surtout propre aux petites tumeurs de la région cranienne antérieure.

Deux tumeurs prêtent à la *confusion* : les kystes dermoïdes

et les angiomes. L'irréductibilité des kystes dermoïdes, leur consistance plus pâteuse, leur siège d'élection vers la fontanelle antérieure sont des caractères distinctifs à considérer. Pour les angiomes, le diagnostic différentiel se discute surtout, dans le cas d'une tumeur siégeant à la région antérieure du crâne : la présence de taches angiomateuses sur l'encéphalocèle le rend parfois très difficile ; l'angiome se tend et s'accroît plus nettement sous l'influence des cris, des efforts et de la position basse de la tête.

ARTICLE II

CÉPHALÉMATOME

Définition. — Le céphalématome est un épanchement sanguin, enkysté, un hématome, qui s'observe chez les nouveau-nés et qui est caractérisé par deux faits assez constants pour entrer dans sa définition : 1° *son siège* entre la voûte osseuse du crâne et le périoste ; 2° *son lieu d'élection* ordinaire au niveau de l'angle postéro-supérieur du pariétal.

Pathogénie. — C'est dans le mode d'ossification du pariétal qu'il faut chercher les conditions de production de cette collection sanguine ostéo-périostique ; cette pathogénie a été établie dès 1835 par le mémoire fondamental de Valleix, complété par les recherches de Féré.

Le pariétal est un *os de membrane :* c'est-à-dire qu'il s'ossifie directement aux dépens du crâne membraneux, sans passer par la phase cartilagineuse. Or, les fibres d'ossification qui, dès le quarante-cinquième jour de la vie utérine, rayonnent autour du centre de l'écaille pariétale, se disposent sur deux lames osseuses radiées, répondant aux deux tables interne et externe de l'os. Sur ces deux plans osseux, l'ossification n'évolue point selon un égal progrès : la table interne, plus vite ossifiée, forme déjà une lame résistante, alors que la table externe se compose encore de fibres rayonnantes, séparées par des fissures plus ou moins larges.

Vienne un traumatisme obstétrical contusionnant la tête du

[redacted]

fœtus : cette table à trame osseuse imparfaite et moins résistante, subit un écrasement de ses fibres et de ses vaisseaux. De là, un épanchement sanguin qui se collecte entre la lame interne et le périoste. Un des espaces interfibrillaires de la table externe, plus ample que les autres, siège sur le bord sagittal de l'os à l'union de ses 3/5 antérieurs avec les 2/5 postérieurs; par son union avec la fissure symétrique, il constitue la *fontanelle de Gerdy :* cette incisure sagittale, restreinte par les progrès de l'ossification, donne lieu au trou pariétal. Ce point anatomique explique : d'une part, la localisation habituelle du céphalématome en ce lieu; d'autre part, l'existence possible de collection sanguine en bissac, sous-périostique et extradure-mérienne, communiquant à travers la fissure sagittale.

Symptômes. — A la naissance, ou deux ou trois jours après, on constate, ordinairement au voisinage de l'angle postéro-supérieur du pariétal, et plus souvent à droite qu'à gauche, une tumeur arrondie ou ovalaire, sans changement de couleur à la peau. D'abord fluctuante, elle présente, au bout de quelques jours, un bourrelet dur, circulaire, encadrant la partie centrale restée molle : on a ainsi la sensation d'un trou osseux et il est constant d'observer une production d'os périphérique par irritation du périoste; mais il faut tenir compte du dépôt fibrineux qui se fait au pourtour de la poche et peut donner une sensation décevante d'induration osseuse. Peu à peu, le sérum sanguin disparaît, la fibrine se résorbe; l'épaississement osseux, en bourrelet, finit lui-même par s'effacer. Cette résorption qui est la règle se produit ordinairement en deux ou trois mois.

Le céphalématome doit être différencié des autres tumeurs craniennes d'origine congénitale. Kirmisson a bien résumé ce diagnostic : « Les trois caractères du céphalématome qui doivent être mis en relief sont : 1° son siège au niveau de l'angle postéro-supérieur du pariétal, en dehors par conséquent des sutures ou des fontanelles normales; 2° l'absence de battements et de réductibilité; 3° la mollesse de la partie centrale de la tumeur contrastant avec la dureté du rebord osseux. » — Par ces trois caractères, il se distingue de la

-encéphalocèle qui siège, en avant ou en arrière, sur es et les fontanelles, s'accompagne assez fréquemment nents, est plus ou moins réductible, n'offre point de périphérique. Les kystes dermoïdes ont aussi pour ction la région des fontanelles, surtout l'antérieure. es sanguines du cuir chevelu n'ont pas le même siège rbent plus vite.

ment. — Le céphalématome tend naturellement à la . Donc, en dépit de l'inquiétude fréquente des parents, qu'à attendre, en faisant une légère compression sous bonnet. Il est rare qu'on ait à intervenir par une

CHAPITRE III

TUMEURS ET INFLAMMATION DE LA VOUTE

I. — CANCER DES OS DU CRANE

Trois types peuvent s'observer. Un épithélioma des téguments épicraniens, progressivement ulcéré, envahit la voûte : il s'agit alors d'une propagation cancéreuse à l'os et le cas est net.

Deuxième variété : un cancer, généralement un sarcôme, débute par les os du crâne, dans le tissu spongieux du diploé ;







Fig. 14.

Cancer du cuir chevelu, propagé à la voûte. — Cancer primitif de la voûte. — Cancer de la dure-mère

depuis le travail de WALTHER, en 1820, cette variété est reconnue par les chirurgiens.

Enfin, troisième type, plus intéressant par les discussions qu'il a suscitées que par son importance clinique réelle, car c'est une variété rare : le *fongus de la dure-mère*, développé

primitivement ainsi que Louis l'a établi dans sa monographie de 1774, aux dépens de la face externe de la dure-mère et finissant par perforer la voûte de dedans en dehors. Entre ces deux dernières espèces de tumeurs malignes de la voûte, le diagnostic est souvent difficile.

Il peut arriver, comme nous en avons observé un exemple, qu'un malade atteint d'un sarcome siégeant en un point quelconque, présente ultérieurement, au niveau de la voûte, une tumeur, plus ou moins molle, avec amincissement de la lame externe à son niveau et production d'une crépitation parcheminée : il s'agit alors d'une infection sarcomateuse secondaire, dont le point de départ probable occupe la voûte elle-même et sa lame diploïque. La marche en est généralement rapide ; des symptômes de compression ou d'irritation cérébrale ne tardent point à se montrer : vertiges, convulsions, paralysies. Le chirurgien est à peu près désarmé devant cette infection sarcomateuse, à foyers ordinairement multiples.

Le fongus dure-mérien est, au point de vue histologique, tantôt un carcinome épithélial (Wirchow et Rindfleisch), pouvant avoir son point de départ dans l'endothélium des sinus, tantôt un sarcome. Tant que la tumeur est contenue dans la cavité cranienne, son diagnostic est impossible ; elle ne se révèle que par de la céphalalgie, des irradiations douloureuses, parfois des phénomènes de compression ou d'excitation cérébrale, vomissements, perte de connaissance, parésie. Ce n'est qu'à partir de son apparition à l'extérieur, que la tumeur peut être reconnue : elle est ronde ou bosselée, tantôt dure, tantôt molle et fongueuse, donnant par sa dépression une sensation de crépitation osseuse tant que la lame externe amincie persiste, fixe dans la région qu'elle occupe sur le crâne, siège de battements qui correspondent au pouls et à la respiration, partiellement réductible et quelquefois accompagnée dans sa réduction d'accidents de paralysie, encadrée à son pourtour d'un rebord osseux inégal. Le fongus dure-mérien a une marche lente. Le traitement consiste dans une craniectomie large, avec excision de la dure-mère au delà du néoplasme.

[redacted]

II. — Tumeurs vasculaires en communication avec la circulation veineuse endo-cranienne

On observe sur la voûte du crâne des tumeurs sanguines communiquant avec le sinus longitudinal supérieur. Deux variétés, selon Lannelongue, doivent être distinguées : 1° les unes, exceptionnelles d'ailleurs, sont des *hématomes épicraniens d'origine traumatique* restés en communication avec le sinus ou avec la veine émissaire de Santorini dont l'ouverture leur a donné naissance ; 2° les autres, plus fréquentes, sont des *angiomes congénitaux*, extracraniens, constitués tantôt par une dilatation flexueuse des veines, tantôt par un état caverneux ou aréolaire, et qui se sont mis en rapport avec le sinus longitudinal par de véritables canaux veineux perforants.

Les sièges d'élection de ces tumeurs vasculaires communiquantes sont : la région occipitale, au voisinage des pariétaux ; la région frontale. Elles sont situées entre le péricrâne et la couche fibro-musculaire ; leur paroi profonde présente les pertuis osseux plus ou moins larges, selon l'ampleur des vaisseaux perforants ; leur paroi externe est recouverte de téguments généralement intacts. La tumeur ne présente ni battements, ni souffle. Elle est réductible, avec lenteur, et quelquefois incomplètement. Le caractère par lequel peut se reconnaître un angiome communiquant est la rapidité avec laquelle cette tumeur se met en tension lorsque le malade penche la tête en avant, le brusque accroissement qui en résulte et la détente considérable qui se produit quand la tête se relève. Ces angiomes veineux, avec communication endocranienne, doivent être traités par l'extirpation : nous l'avons fait avec succès.

III. — Ostéites de la voute cranienne

Trois variétés d'ostéite s'observent à la voûte du crâne : 1° l'ostéomyélite aiguë ; 2° la tuberculose ; 3° la syphilis tertiaire.

1° Ostéomyélite infectieuse

L'ostéomyélite staphylococcique ou streptococcique frappe les jeunes sujets. Son début est brusque, marqué par une violente céphalalgie, par de l'hyperthermie, du délire. En trois ou quatre jours, se manifeste un gonflement fluctuant de l'épicrâne. Cette ostéite infectieuse est d'une haute et prompte gravité, par le double péril de la sinusite et de la méningite: les veines du diploé sont le siège d'une thrombo-phlébite qui gagne les sinus : d'autre part, l'inflammation septique du diploé entraîne, sur les deux faces de la voûte, la production d'une périostite suppurée, qui se propage aux méninges. Si, par exception, et grâce à une incision précoce du foyer, le malade ne succombe point à cette infection, la lame osseuse, dépériostée sur ses deux faces se nécrose ; et, particularité intéressante, la formation et l'élimination du séquestre ne sont pas accompagnées de la production d'un os périostique engainant ; la cavité de nécrose se ferme par une membrane fibreuse. A côté de ces formes hypertoxiques, on peut observer des ostéo-périostites, limitées à la face externe, de moindre gravité, curables par une intervention rapide, comme nous en avons observé deux exemples.

2° Tuberculose de la voute

La tuberculose cranienne a pour sièges d'élection les pariétaux et le frontal. Une forme est particulièrement fréquente : c'est la « nécrose perforante ». La plaque frappée d'ostéite nécrosante présente ordinairement une forme arrondie ; ses dimensions varient d'une pièce de dix sous à cinq francs. Le séquestre, d'une coloration blanche ou jaunâtre, entouré de substance caséeuse, présente souvent un véritable « enchâssement »: le sillon, qui limite la nécrose, offre un biseau taillé aux dépens de la face interne, par suite, le séquestre, plus large que le trou à travers lequel on l'aperçoit, ne peut sortir spontanément ; il est nécessaire de faire sauter à la gouge le

biseau qui l'enchâsse. La tuberculose de la voûte n'est pas toujours « perforante » selon le mot de Volkmann : il est des cas de nécrose non pénétrante et des faits, plus rares, d'ostéite fongueuse, non nécrosante.

3° Syphilis tertiaire de la voute

La voûte est un lieu d'élection pour les lésions tertiaires surtout dans ses parties frontales et pariétales. Deux formes s'observent, selon que le processus gommeux aboutit à l'ostéite destructive ou à la néoformation osseuse : la *forme ulcéreuse ;* la *forme hyperostosique ;* mais, ainsi que le dit Gangolphe, ces deux modes anatomiques se combinent souvent.

Une gomme se développe dans le périoste du crâne ; né des couches internes du péricrâne, le bourgeon gommeux, mou, rose ou grisâtre, perce, par ostéite raréfiante, la surface de l'os et tend à envahir le tissu spongieux du diploë, où il décrit ses rampes hélicoïdales, dont les tours de spire deviennent d'autant plus grands que le bourgeon s'éloigne davantage de son point de pénétration. Un point est important : la table interne résiste, ordinairement, à l'envahissement du processus gommeux : mais il est des cas où l'ostéite syphilitique est perforante et se complique de *pachymeningite gommeuse*, entraînant la destruction de la vitrée. La nodosité gommeuse, composée d'éléments de faible vitalité, se transforme par dégénérescence graisseuse de ces éléments en une masse caséeuse : cette masse peut disparaître par résorption évoluant « à sec » sans ulcération, ni séquestre, et laissant à la surface de la voûte une érosion en godet, d'où résulte une cicatrice déprimée caractéristique.



Fig. 15.

Sphère décrite par un bourgeon gommeux à la surface du crâne (Ricard et Bousquet).

Dans d'autres cas, la gomme ramollie s'enflamme, ulcère la peau : de là, une ulcération anfractueuse, tendant à s'accroître par la périphérie, entraînant une nécrose de l'os sous-jacent ainsi découvert; ces séquestres mettent un temps prolongé à se limiter et à s'éliminer en raison de leurs relations persistantes avec l'os sain avoisinant. — Un fait est frappant, sur

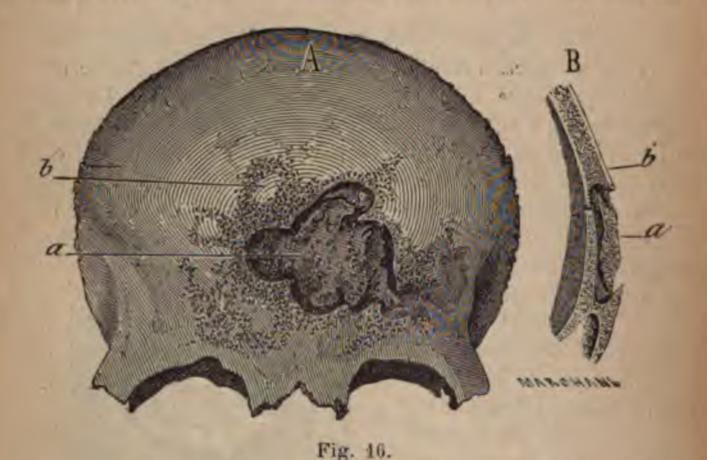


Fig. 16.

Nécrose syphilitique du frontal avec ostéite productive

A, frontal, vu de face; *a*, séquestre; *b*, productions osseuses; B, coupe longitudinale comprenant le séquestre *a* et la partie *b* de l'os vivant qui l'enchâsse.

ces crânes syphilitiques, vermoulus et ravagés par les bourgeons gommeux : c'est la coexistence avec ce processus de raréfaction d'une ostéite condensante aboutissant à des hyperostoses locales formant de véritables plaques éburnées, dures et lourdes comme l'ivoire. Dans les nécroses syphilitiques limitées, incurables par le traitement spécifique, l'ablation du séquestre abrège les lenteurs de l'élimination et prévient la pachyméningite gommeuse et l'encéphalite : nous avons ainsi réséqué la presque totalité d'un frontal.

CHAPITRE IV

DES HYDROCÉPHALIES

Définition. — L'hydrocéphalie est constituée par l'accumulation anormale et sous tension du liquide céphalo-rachidien dans la cavité des ventricules. De cette hydropisie ventriculaire résultent : 1° la distension des hémisphères cérébraux ; 2° la dilatation de la boite crânienne.

Cette forme ventriculaire — *hydrocéphalie interne* des auteurs — est celle qu'on observe dans la grande majorité des cas. Sous le nom d'*hydrocéphalie externe*, on a décrit, par abus de langage, des collections séreuses siégeant entre la dure-mère et le crâne ou entre la dure-mère et l'arachnoïde (résultant de la transformation d'hémorragies méningées) et même les infiltrations séreuses de la pie-mère (œdème pie-mérien) qui doivent être rayées du cadre de l'hydrocéphalie. Dans quelques cas d'hydropisie ventriculaire, il arrive, selon West, que les commissures cérébrales distendues cèdent et que du liquide se répand sous les méninges ; ailleurs, d'après d'Astros, le cerveau mal conformé montre une ouverture large entre les cavités ventriculaires et les méninges : dans ces cas, une nappe liquide sous-arachnoïdienne s'ajoute à l'hydropisie des ventricules et le cerveau baigne entre deux eaux.

Étiologie et pathogénie. — Deux éventualités expliquent la production de l'hydropisie ventriculaire : 1° une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien ; 2° un trouble dans ses conditions normales de filtration et d'écoulement.

I. *Hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien.* — La sérosité des hydrocéphalies chroniques se rapproche absolument, par ses caractères et sa composition, du liquide céphalo-rachidien

Dans d'autres cas, la gomme ramollie s'enflamme, ulcère la peau : de là, une ulcération anfractueuse, tendant à s'accroître par la périphérie, entraînant une nécrose de l'os sous-jacent ainsi découvert; ces séquestres mettent un temps prolongé à se limiter et à s'éliminer en raison de leurs relations persistantes avec l'os sain avoisinant. — Un fait est frappant, sur



Fig. 16.

Nécrose syphilitique du frontal avec ostéite productive

A, frontal, vu de face; *a*, séquestre; *b*, productions osseuses; B, coupe longitudinale comprenant le séquestre *a* et la partie *b* de l'os vivant qui l'enchâsse.

ces crânes syphilitiques, vermoulus et ravagés par les bourgeons gommeux : c'est la coexistence avec ce processus de raréfaction d'une ostéite condensante aboutissant à des hyperostoses locales formant de véritables plaques éburnées, dures et lourdes comme l'ivoire. Dans les nécroses syphilitiques limitées, incurables par le traitement spécifique, l'ablation du séquestre abrége les lenteurs de l'élimination et prévient la pachyméningite gommeuse et l'encéphalite : nous avons ainsi réséqué la presque totalité d'un frontal.

CHAPITRE IV

DES HYDROCÉPHALIES

Définition. — L'hydrocéphalie est constituée par l'accumulation anormale et sous tension du liquide céphalo-rachidien dans la cavité des ventricules. De cette hydropisie ventriculaire résultent : 1° la distension des hémisphères cérébraux ; 2° la dilatation de la boîte crânienne.

Cette forme ventriculaire — *hydrocéphalie interne* des auteurs — est celle qu'on observe dans la grande majorité des cas. Sous le nom d'*hydrocéphalie externe*, on a décrit, par abus de langage, des collections séreuses siégeant entre la dure-mère et le crâne ou entre la dure-mère et l'arachnoïde (résultant de la transformation d'hémorragies méningées) et même les infiltrations séreuses de la pie-mère (œdème pie-mérien) qui doivent être rayées du cadre de l'hydrocéphalie. Dans quelques cas d'hydropisie ventriculaire, il arrive, selon West, que les commissures cérébrales distendues cèdent et que du liquide se répand sous les méninges ; ailleurs, d'après d'Astros, le cerveau mal conformé montre une ouverture large entre les cavités ventriculaires et les méninges : dans ces cas, une nappe liquide sous-arachnoïdienne s'ajoute à l'hydropisie des ventricules et le cerveau baigne entre deux eaux.

Étiologie et pathogénie. — Deux éventualités expliquent la production de l'hydropisie ventriculaire : 1° une hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien ; 2° un trouble dans ses conditions normales de filtration et d'écoulement.

I. *Hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien.* — La sérosité des hydrocéphalies chroniques se rapproche absolument, par ses caractères et sa composition, du liquide céphalo-rachidien

normal : elle est limpide et généralement claire comme de l'eau de roche ; sa densité est au-dessous de 1010 ; les deux traits saillants de sa composition chimique, comme le dit d'ASTROS, sont, d'une part, la faible proportion d'albumine (qui n'atteint pas 1 gramme par litre), d'autre part, le chiffre élevé des chlorures alcalins (5 à 8 grammes par litre).

Donc, la question de la production de cette sérosité n'est autre que celle de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien : la source probable du liquide intraventriculaire siège dans les touffes vasculaires des plexus choroïdes (villosités choroïdiennes de LUSCHKA). Il ne s'agit point d'une simple *transsudation* du plasma sanguin, puisque ce liquide a une composition chimique spéciale : c'est plutôt une *sécrétion* où intervient l'activité spécifique des cellules des parois épendymaires.

En toute hypothèse, on comprend qu'un processus de nature inflammatoire siégeant sur l'épendyme des parois ventriculaires ou sur les plexus choroïdes puisse (par analogie avec les épanchements inflammatoires des grandes cavités séreuses, plèvre, péritoine, péricarde) déterminer un abondant exsudat de sérosité dans les ventricules. Ce sont là de véritables « méningites ventriculaires » favorisées par ce fait que, durant la vie fœtale, la région ventriculaire et les ganglions opto-striés ont, ainsi que d'ASTROS le remarque, une activité circulatoire et fonctionnelle prédominante, par rapport aux hémisphères dont le développement nerveux est loin d'être achevé. Ces méningites ventriculaires prennent tantôt la forme aiguë (infections intra-utérines, ou obstétricales ; méningites séreuses de QUINCKE, frappant les enfants du premier âge), tantôt la forme chronique (due le plus souvent à des lésions hérédo-syphilitiques de l'épendyme épaissi et vascularisé, qui déterminent une hydrocéphalie évoluant plus ou moins rapidement après la naissance).

II. *Troubles des conditions normales d'écoulement et de résorption du liquide céphalo-rachidien.* — Le liquide intra-ventriculaire communique avec le troisième ventricule par les trous de MONRO ; par l'aqueduc de SYLVIUS, il se déverse dans le ventricule bulbaire, et, de ce quatrième ventricule dans le canal central de la moelle. — Originellement, ce liquide, partout

communiquant à l'intérieur des centres nerveux, est sans relation avec le liquide extérieur céphalo-rachidien. C'est dans le cours ultérieur du développement qu'il se produit des lacunes de la pie-mère, permettant aux deux liquides de se mêler ; ces trous de communication sont : 1° le foramen de MAGENDIE ; 2° les deux trous de LUSCHKA. Le trou de MAGENDIE qui fait communiquer la cavité du ventricule avec l'espace sous-arachnoïdien postérieur est un orifice ovalaire ou grillagé de faisceaux, percé au sommet de la toile choroïdienne inférieure, à l'angle postérieur du plancher ventriculaire : pour le voir, il faut inciser l'arachnoïde et soulever en arrière le cervelet. Les trous de LUSCHKA occupent les deux angles latéraux du quatrième ventricule.

Supposons que le foramen de MAGENDIE soit oblitéré : le liquide s'accumule dans les ventricules et les dilate. Or, cette oblitération peut tenir à deux causes : ou bien la pie-mère a conservé, au niveau de l'espace sous-arachnoïdien postérieur, son type fœtal et demeure imperforée ; ou bien le trou s'est fermé par des adhérences inflammatoires ou par une tumeur. De là, ces deux variétés pathogéniques qu'il faut admettre : l'une résultant d'une malformation embryonnaire, hypothèse rarement vérifiée ; l'autre décrivant d'oblitérations pathologiques des orifices de communication entre le système ventriculaire et les espaces sous-arachnoïdiens ou de compressions qui empêchent l'écoulement et la résorption normale du liquide des ventricules. Ces oblitérations et ces compressions peuvent se produire soit durant la vie fœtale (d'où l'hydrocéphalie congénitale), soit après la naissance. Ainsi peuvent agir les tumeurs cérébrales, en déterminant par la stase veineuse dans le système de GALIEN une hydropisie ventriculaire et surtout en interrompant par leur siège (tumeur de la base de l'encéphale et de la fosse cranienne postérieure), la communication des cavités ventriculaires avec le lac cérébelleux postérieur. La même pathogénie est applicable aux hydrocéphalies causées par les tuberculomes de la loge cérébelleuse.

Anatomie pathologique. — I. *Le cerveau hydrocéphale*. — L'accumulation de liquide dans les ventricules a pour effet

mécanique de distendre leurs cavités : la substance cérébrale, refoulée excentriquement, s'amincit ; les circonvolutions s'aplatissent, les sillons se réduisent à une ligne. Ordinairement, la distension du cerveau hydrocéphale est uniforme ; dans quelques cas, la dilatation ventriculaire occupe surtout les cornes occipitales, développées en poches longues (hydrocéphalie scapho-céphaliques, de BOURNEVILLE). De cette distension résultent des altérations de structure, étudiées en 1888 par ANTON : forme embryonnaire des grosses cellules ganglionnaires de l'écorce ; retard dans la myélinisation des fibres nerveuses intracorticales ; dilatation des gaines périvasculaires.

II. *Le crâne hydrocéphale.* — Sous l'action de l'hypertension intracérébrale, le crâne subit un agrandissement dans toutes ses dimensions ; cette dilatation n'est évidemment possible que si le processus hydrocéphalique surprend la voûte avant sa synostose : les sutures membraneuses, qui, à la naissance ou dans les premiers mois, joignent les os du crâne, s'élargissent ; les fontanelles se distendent. — Lorsque l'hydropisie ventriculaire évolue à un âge plus avancé, sur une voûte fermée dont les fontanelles ont disparu, le crâne peut conserver ses dimensions normales, et l'hypertension seule manifeste l'accumulation de liquide. On cite cependant des enfants de sept, neuf, douze ans dont le crâne a subi une expansion tardive ; mais il est probable que ces cas répondent à des retards de l'ossification cranienne ; dans les premières années de l'enfance, il persiste entre les bords osseux engrenés une couche fibreuse, aux dépens de laquelles les sutures peuvent se distendre.

Symptomatologie. — Dans quelques cas, l'hydrocéphalie existe à la naissance ; plus souvent, elle ne devient apparente qu'au bout de quelques jours ou de quelques semaines. Le crâne se développe en une forme globuleuse, front bombé, diamètre bi-pariétal très élargi, face réduite et surplombée par la saillie frontale. On sent les fontanelles et les sutures agrandies et bombées, parfois fluctuantes. Il est un signe qui se rattache à l'hypertension du liquide intracranien : c'est le développement de veines bleuâtres sillonnant le cuir chevelu, pâle et distendu.

« Les hydrocéphales du premier âge, dit BOURNEVILLE, ne peuvent maintenir la tête verticale : ils la laissent tomber soit en avant, soit en arrière ; les enfants de la seconde enfance ou les adultes tiennent, en général, la tête assez correctement. »



Fig. 17.
Enfant hydrocéphale (d'après une de nos photographies).

Les trouble nerveux sont variables. Ordinairement, on note une faiblesse musculaire générale ; l'enfant ne peut apprendre à marcher ; des crises convulsives ou des contractures apparaissent parfois ; l'enfant parle tard ; certains ne commencent à prononcer quelques mots qu'à trois, quatre et cinq ans ; comme l'a noté BOURNEVILLE, l'inattention, l'instabilité forment le fond de leur caractère ; mais les troubles psychiques ne sont point

t guère les deux ou trois premières années.
ment. — La thérapeutique des hydrocéphalies (
ı ponction ventriculaire, à droite ou à gauche
e antérieure, au moyen de l'aiguille de Pot/
ise si l'on n'a point une asepsie absolue et si l'
) à 250 grammes de liquide aspiré, ce qui cr
ession trop brusque; ses résultats ne sont qu
. Cependant, nous venons de revoir, en exceller
ızième année, un enfant que nous avions pon(
s, à l'âge de trois ans. Il y aurait lieu d'essayer
lrocéphalie par de multiples ponctions lom
le crâne est fermé, on pratique la trépano-po
ire la ponction après trépanation préalable; :
tion, Keen a ajouté le drainage : médiocre chi
tion rachidienne de Quincke (dans le 3e ou 4e
e) n'a pas donné de résultats meilleurs ni plus d
onction cranienne.

DEUXIÈME PARTIE

AFFECTIONS DU RACHIS

CHAPITRE PREMIER

MALFORMATIONS DU RACHIS

SPINA-BIFIDA

Définition. — Le spina-bifida est une malformation congénitale du rachis caractérisée par un fait essentiel et constant : *un arrêt de développement des arcs vertébraux*, d'où résulte une fissure des lames, une bifidité de la ligne épineuse (*spina-bifida*). — En général, entre les deux lèvres de la fente rachidienne, il se fait une hernie composée des membranes enveloppantes de la moelle, du liquide céphalo-rachidien les distendant et d'éléments nerveux médullaires ou périphériques inclus : c'est l'*hydrorrachis*. Mais ce second caractère anatomique n'est point constant : il est des cas, connus depuis Recklinghausen sous le nom de spina-bifida latent (*spina-bifida occulta*) où la malformation se borne à une fente vertébrale ne traduisant pas son existence par une tumeur apparente.

Pathogénie. — Quelques notions embryogéniques sont indispensables à l'intelligence de ce vice de conformation ; elles concernent : 1° la moelle ; 2° la colonne vertébrale.

I. *Conditions embryogéniques propres à la moelle*. — Pour la moelle, ce sont : 1° sa disposition primitive en gouttière ; 2° ses rapports avec le rachis aux diverses périodes de la vie fœtale.

Dans les premiers stades de son développement, la moelle

se montre à l'état de simple gouttière dont les bords tendent à se rejoindre sur la ligne médiane, de façon à se fermer en un tube médullaire : ainsi se constitue le canal central de la moelle, autour duquel se forment les substances grise et blanche. Pendant un certain temps, le tube médullaire reste ouvert à ses deux extrémités (neuropores antérieur et postérieur). La fermeture du neuropore postérieur est plus tardive que celle de l'antérieur : d'où la fréquence plus grande de la persistance de la gouttière médullaire à ce niveau (région lombo-sacrée).

Au premier mois de la vie embryonnaire, la moelle occupe la totalité du canal rachidien, y compris les vertèbres coccygiennes. A la fin du troisième mois, elle n'atteint plus que la base du coccyx. Dès le quatrième mois, la croissance de la moelle et celle de la colonne cessent d'être parallèles : dans ses parties dorsale et lombaire, le rachis croît plus vite que la moelle, ce qui fait que cette dernière paraît s'élever et remonter dans le canal ; au sixième mois fœtal, elle atteint à peine le sacrum ; chez le nouveau-né, elle finit à la deuxième lombaire. De cette position basse, primitive, de la moelle, résulte ce fait important : dans les vices de conformation et dans les néoplasmes congénitaux de l'extrémité du rachis, on peut rencontrer la moelle à des niveaux où sa présence serait inexplicable, étant donnée sa situation normale chez l'adulte.

II. *Conditions embryogéniques propres à la colonne vertébrale.* — Pour la colonne vertébrale, prenons son développement à la période cartilagineuse. A ce moment, la vertèbre cartilagineuse a une configuration générale arquée, la concavité de l'arc étant tournée du côté dorsal. Les extrémités dorsales de cet arc cartilagineux ou neurapophyses (apophyses neurales, lames vertébrales), tendant à se joindre sur le milieu du dos, entourent peu à peu le tube médullaire et finissent par l'enfermer. Mais ce *n'est qu'au troisième mois que l'arc vertébral se ferme* et que ses deux extrémités dorsales arrivent au contact pour former une saillie médiane, d'abord double, en fourche, puis bifide, puis simple, l'apophyse épineuse. Donc, *pendant près de la moitié de la vie fœtale*, il persiste une fente vertébrale dorsale, au fond de laquelle le tube médullaire est à

[redacted]

découvert, revêtu seulement par la membrane unissante, reste de l'arc membraneux primitif. Supposons un arrêt de développement : *cet état fœtal devient permanent :* c'est le spina-bifida.

Donc, moelle et rachis forment d'abord deux gouttières qui se transforment en cylindres ; et le cylindre osseux du rachis engaine le tube médullaire. Il est des formes, répondant à des malformations produites dès les premières périodes fœtales, où l'arrêt de développement porte également sur la colonne et sur la moelle. — Mais, comme l'évolution des deux parties n'est pas parallèle, comme la formation du tube médullaire devance la soudure de l'arc rachidien, on s'explique qu'une fente vertébrale puisse coïncider avec une formation normale de la moelle. — Enfin, la fermeture du tube médullaire et la clôture du canal rachidien ne s'opèrent pas simultanément dans les diverses régions : elles débutent par la région dorsale ; d'où la rareté du spina-bifida en ce point ; sa fréquence aux régions lombaire et cervicale, où la disposition en gouttière persiste longtemps.

Étiologie. — Donc, embryogéniquement, le spina-bifida et ses diverses formes s'expliquent clairement par la permanence d'un état fœtal. Mais quelle est la cause qui, sur un point, arrête le développement normal du rachis ?

Cruveilhier l'attribuait à des adhérences amniotiques agissant de *dehors en dedans* pour empêcher la soudure vertébrale.

Il est plus vraisemblable d'incriminer des causes qui, exerçant une poussée de *dedans en dehors* troublent l'occlusion du canal rachidien. Dans quel cas, c'est, par analogie à l'hydrocéphalie, une hydropisie cérébro-spinale, avec hypertension du liquide anormalement produit et propulsion des enveloppes médullaires distendues. — Selon l'hypothèse de Recklinghausen il est possible que certaines formes (l'hydropisie du canal central de la moelle), résultent d'un inégal développement en longueur de la colonne et de la moelle : cette dernière, continuant à croître normalement, pendant que l'allongement du rachis subit un arrêt, est obligée de se couder ; d'où, par troubles circulatoires ou inflammatoires, une dilatation excentrique du canal de l'épendyme. — Enfin, assez souvent, les productions néoplasiques l'emportent sur les formations kystiques : il y a

des cas qui se rapprochent des néoplasmes tératologiques tels qu'en les observe dans la région sacro-coccygienne ; pour d'autres faits, on peut penser, étant données la présence d'éléments nerveux anormaux se perdant sur la paroi de la tumeur et l'innocuité de leur section, qu'il s'agit, comme pour l'encéphalocèle, d'hypertrophies localisées de la moelle.

Anatomie pathologique. — Le chirurgien n'a point à

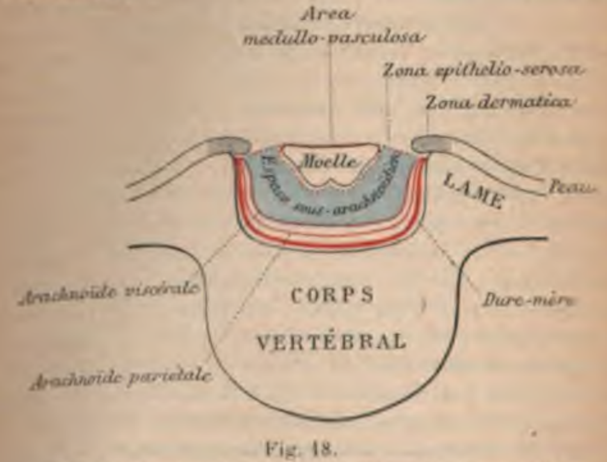


Fig. 18.
Forme la plus grave : *Rachischisis* des Allemands, fissure totale.

s'occuper des monstruosités étendues à toute la colonne vertébrale : spina-bifida antérieur ; fissures antérieures portant à la fois sur la paroi abdominale, sur la vessie et sur l'intestin. Ces cas appartiennent à la tératologie : en chirurgie, on n'étudie que les spina-bifida siégeant sur la partie postérieure du rachis.

Depuis le mémoire fondamental de von Recklinghausen, on distingue les formes anatomiques suivantes, en allant des types graves aux types simples : 1° la *myélo-méningocèle* ; 2° la *myélocystocèle* ; 3° la *méningocèle*. — A côté de ces formes *à tumeur apparente* il faut signaler le *spina-bifida latent*, sans tumeur.

1° *Myélo-méningocèle.* — L'arrêt de développement est, ici, contemporain de l'époque fœtale *où le cylindre médullaire reste encore ouvert,* ordinairement au niveau du neuropore inférieur, c'est-à-dire dans la portion lombo-sacrée du tube. La moelle, persistant à l'état de gouttière ouverte en arrière *fait partie des parois mêmes de la poche kystique ;* elle s'y montre sous la forme d'une zone médiane, *d'un rouge brun très*

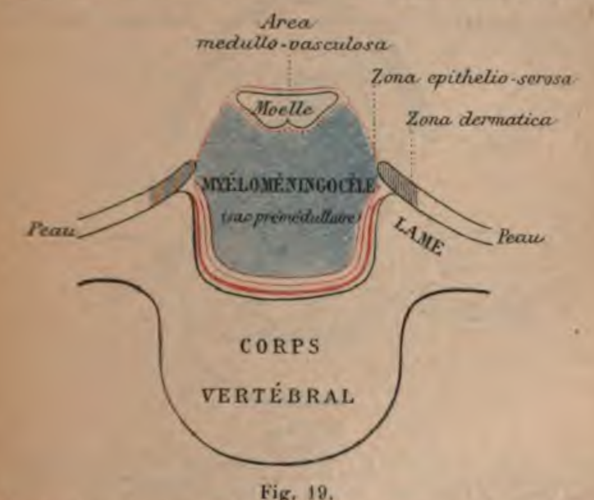


Fig. 19.

Même forme, avec hydropisie des espaces sous-arachnoïdiens : *Myélo-méningocèle.* Ici, le sac est prémédullaire, la moelle formant une bande médiane sur sa paroi postérieure.

riche en vaisseaux : c'est *l'area medullo-vasculosa* de Recklinghausen. Autour d'elle, s'observe une deuxième zone, mince, pellucide, grisâtre, d'aspect séreux, constituée par la pie-mère : c'est la *zona epithelio-serosa.* Enfin, à la base de la tumeur, se trouve une zone d'aspect cutané, où la peau se retrouve : c'est la *zona dermatica.*

Donc, dans cette forme, l'arrêt de développement porte à la fois *sur les téguments,* qui manquent au niveau de la ligne médiane, *sur les parties molles, sur les arcs vertébraux, sur la dure-*

mère (qui fait défaut au niveau de la tumeur, ainsi que RECKLINGHAUSEN et MUSCATELLO l'ont établi), *sur l'arachnoïde*, *sur la moelle*.

Dans la zone médullo-vasculaire, la moelle n'est recouverte que de restes épithéliaux pie-mériens ; dans la zone épithélio-séreuse, la paroi est formée par la pie-mère à nu : il en

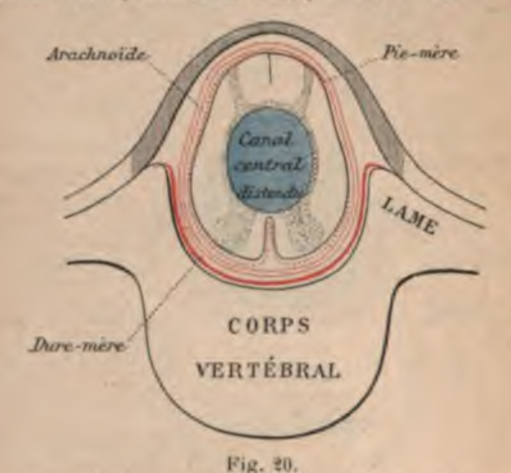


Fig. 20.

Deuxième forme : la pia mater et l'arachnoïde sont fermées : le tube médullaire est constitué ; la fente porte sur les os et la dure-mère. *Myélocystocèle* (par distension du canal central de l'épendyme. La collection est *intramédullaire*.

résulte que, grâce à la macération intra-utérine, la surface correspondante reste suintante, dans les premiers jours qui suivent la naissance, jusqu'à ce qu'un revêtement épithélial lui soit venu de la peau environnante ; jusqu'à cette épidermisation, l'enfant peut être enlevé par une méningite, si cette surface s'infecte. — Le liquide cérébro-spinal qui forme et distend la poche kystique (*hydrorrachis externe*) occupe, en avant de la moelle, l'*espace sous-arachnoïdien antérieur*, comme le montre le schéma de la figure 19 : donc, dans la myélo-méningocèle, le *sac est prémédullaire*, la moelle formant une bande ou une nappe médiane sur la paroi postérieure.

2° *Myélo-cystocèle.* — La production de cette forme répond à une période *où le tube médullaire est fermé*; mais, de même que dans la forme précédente, l'arrêt du développement porte encore sur la peau, les arcs, et la dure-mère qui ne fait point partie du sac et s'arrête à sa base. Le liquide occupe le *canal central de la moelle*, élargi et distendu : la collection kystique est donc *intra-médullaire* (fig. 20).

3° *Méningocèle.* — Ici, *non seulement la moelle est arrivée à son développement normal ; mais encore ses enveloppes*, du moins la pie-mère et l'arachnoïde, *sont fermées ;* pour la dure-mère, elle fait défaut toujours, d'après Recklinghausen et Muscatello, non constamment, selon Hildebrand. Réserve faite sur ce point, *ce sont les enveloppes de la moelle qui forment la paroi de la poche kystique* : l'épanchement liquide est donc *rétro-médullaire* (fig. 21).

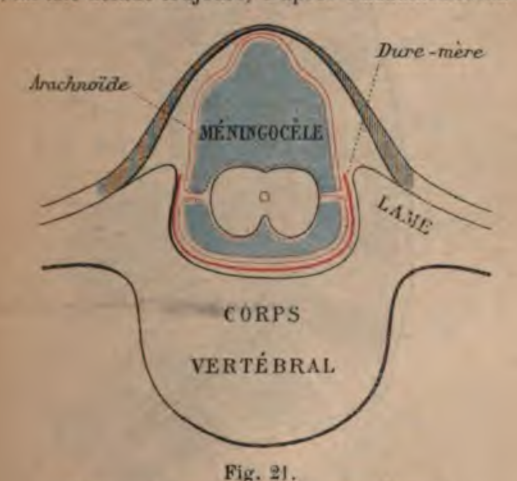


Fig. 21.
Méningocèle : la collection est *rétro-médullaire*

Ce sac peut être vide, étroitement pédiculé : le cas est simple et curable. Mais, plus souvent, il contient des éléments nerveux dont la disposition est variable ; ce sont :

tantôt des nerfs rachidiens décrivant dans la poche une série d'anses et rentrant dans le canal vertébral ou bien se perdant sur la paroi ; tantôt, la moelle, suivant la paroi en une courbe plus ou moins adhérente, ou bien venant s'y implanter par une insertion terminale, au niveau de laquelle se montre, sur le sac, une dépression en ombilic, signalée par VIRCHOW.

Symptômes. — Dans la région lombo-sacrée, plus rarement dans la portion cervicale, exceptionnellement dans la

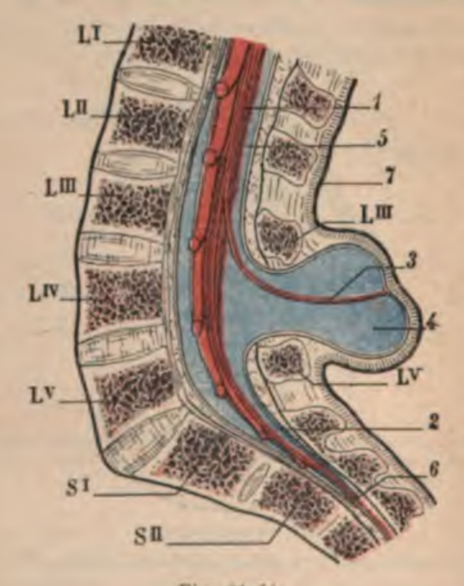


Fig. 21 *bis*.

Spina-bifida vu sur une coupe sagittale de la colonne lombo-sacrée (TESTUT et JACOB).

partie dorsale, on observe chez un enfant, dès la naissance, une tumeur occupant généralement la ligne médiane, parfois située sur les côtés de la ligne épineuse, arrondie ou elliptique, souvent bosselée par des cloisons intérieures (tumeurs en forme de tomates).

Dans les tumeurs sessiles, à base étalée, la partie centrale de la tumeur n'est revêtue ordinairement que d'une enveloppe membraneuse, mince, d'apparence séreuse, humide parfois et suintante dans les premiers jours, puis finement épidermisée.



Fig. 22.
Spina-bifida lombaire (d'après une de nos photographies).

gris bleuté, avec une zone rougeâtre au centre (dans le cas de myélo-méningocèle), et quelquefois avec des arborisations vasculaires qui forment de véritables taches érectiles : cette membrane peut même se recouvrir de bourgeons charnus. A la

s éléments nerveux abondants participent à la
la poche, ou quand le tissu cellulaire sous-cuta
ansformation myxomateuse ou lipomateuse. A l
peut parfois toucher deux lignes en chapelet,
bercules osseux qui répondent aux lames vertébra
ns leur développement. La tumeur augmente par
orts ; sa réductibilité est ordinairement partiell
rtains cas, la compression de la tumeur détermi
s convulsions.

Quelle est la destinée d'un petit atteint de spina-b
des formes de hernies méningées compatible
istence prolongée. Mais quand la malformation
elle ou quand il y a des inclusions nerveuses in
viabilité de ces enfants est très réduite ; be
passent pas le premier mois. S'ils survivent, l
inairement le résultat d'une méningite conséc
ture ou à l'infection de la poche, ou des troubles
paralytiques (paraplégie, incontinence d'urine e
es fécales, escarres). L'hydrocéphalie est une co
uemment observée.

e *spina-bifida occulte* s'observe souvent chez
t la santé générale est bonne ; en l'absence d'u

kyste dermoïde) se constate sous la peau de la région et peut masquer la fissure rachidienne. La radiographie confirmerait, en pareil cas, l'existence de la fissure vertébrale.

Traitement. — Les injections iodo-glycérinées, selon la méthode de Morton (injection de 1 à 4 grammes d'une solution renfermant 2 p. 100 d'iode et 6 p. 100 d'iodure de potassium) ont donné des succès dans les méningocèles, sans inclusions nerveuses importantes.

A la faveur de l'asepsie, l'excision de la poche est devenue le procédé de choix. Elle consiste : à inciser le sac ; à exciser sa partie trop mince et sans résistance ; à libérer les parties nerveuses incluses ou à exciser les filets adhérents ; à fermer l'orifice de communication par une suture exacte de l'enveloppe profonde du sac et à soutenir cette suture par la réunion des parties molles.

Mais cette intervention n'a point tenu ses premières promesses ; sans doute, il est de favorables statistiques et celle de PÉCHAUD est la plus remarquable (70 p. 100 de succès). Nous n'avons pas cette impression optimiste. Comme le dit justement KIRMISSON, la question est complexe. Elle n'est pas dans les difficultés opératoires (l'intervention étant aisée et prompte entre des mains exercées), ni dans les risques d'infection (bien qu'il ne soit pas toujours facile, à la région lombaire, de protéger chez un enfant qui se souille la plaie opératoire et bien que la désunion de la plaie se produise quelquefois, malgré tous les soins de suture, ouvrant la porte à l'infection ou donnant lieu à une issue de liquide encéphalo-rachidien qui a tué un de nos petits opérés). La question se subordonne au degré de la malformation et des inclusions nerveuses : même en se passant d'anesthésie, une intervention qui nécessite la libération ou la section d'importants éléments nerveux entraîne un shock redoutable à ces tout petits. Enfin, il faut établir la stabilité du résultat : or, il est acquis que ces petits opérés succombent, assez fréquemment, aux progrès ultérieurs de l'hydrocéphalie.

CHAPITRE II

DES TRAUMATISMES MÉDULLAIRES EN GÉNÉRAL

Étant donnée une section ou une destruction qui atteint un tronçon de la moelle (plaie, coup de feu, contusion ou compression ulcéreuse exercée par le déplacement d'une fracture ou d'une luxation; compression progressive due à un épanchement sanguin intrarachidien, à une pachyméningite tuberculeuse, à une tumeur des enveloppes), l'*évolution anatomique des lésions* et les *symptômes nerveux* qui en résultent obéissent à des lois constantes.

1° Évolution des lésions. — Dans tout traumatisme de la moelle, il existe, comme Chipault l'a résumé, trois sortes de lésions : 1° celles qui répondent à la *zone directement traumatisée;* 2° au-dessus et au-dessous de cette tranche médullaire, immédiatement détruite, deux tranches plus ou moins larges, dites *zones juxta-traumatiques,* où les lésions évoluent dans les jours qui suivent; 3° des *lésions de dégénérescence,* ascendante ou descendante, qui ont pour cause, non plus la traumatisation directe des éléments nerveux, mais leur séparation d'avec leur centre trophique.

Dans la première zone, les éléments sont d'emblée détruits et frappés de mort. — Dans les deux zones d'altération juxta-traumatiques, les éléments nerveux sont blessés, mais non tués immédiatement, et leur destruction se complète vers le deuxième ou troisième jour, surtout si la cause vulnérante, par exemple un fragment vertébral déplacé, continue à agir. — Au-dessous de la zone juxta-traumatique inférieure, les cordons dont les fibres ont leurs centres trophiques sus-jacents à la lésion subissent la *dégénération descendante;* au-dessus de la zone juxta-traumatique supérieure, les fibres qui ont leurs centres

trophiques sous-jacents à la lésion subissent la *dégénération ascendante*. Les dégénérescences secondaires sont précoces : HOMES et HORSLEY les ont reconnues dès le troisième jour au-dessus et vers le quatrième jour au-dessous de la lésion.

Une question est très importante au point de vue chirurgical : les éléments nerveux de la moelle peuvent-ils se régé-



Fig. 23.

Schéma montrant les trois zones de lésions médullaires traumatiques.

nérer après section ou écrasement ? Les recherches histologiques expérimentales sont contraires à l'hypothèse de la régénération médullaire : la presque totalité des auteurs n'ont observé qu'une réparation par du tissu fibreux. Quant aux faits cliniques de guérison fonctionnelle, ils ne sont pas probants : aucune autopsie n'a démontré que la continuité anatomique de la moelle puisse se rétablir.

2° Symptomatologie générale des lésions médullaires. — Il est exceptionnel en chirurgie, hormis le cas d'une plaie par instrument piquant ou tranchant, d'observer une lésion limitée à l'un des systèmes médullaires (lésions isolées des

cordons postérieurs ou des cordons antéro-latéraux). La seule lésion circonscrite qui puisse se rencontrer, répondrait à une hémisection latérale de la moelle. On constate alors le syndrome classique de BROWN-SÉQUARD : 1° *paralysie motrice et hyperesthésie du côté de la lésion; 2° anesthésie du côté opposé.*

Ordinairement, les lésions chirurgicales de la moelle atteignent une tranche entière de l'organe. La topographie des symptômes consécutifs à cette *interruption transversale* a maintenant acquis une précision absolue. Etant donnés les troubles de la motricité et de la sensibilité, nous pouvons cliniquement résoudre cette question : à quelle hauteur de l'axe spinal siège la lésion ?

Toutefois, il faut savoir que : 1° les limites des segments régionaux de la moelle ne correspondent pas aux limites des segments rachidiens de même nom; 2° la paralysie consécutive à une lésion de la moelle ne s'élève pas jusqu'au niveau de la blessure, puisque les nerfs parcourent dans le canal rachidien un trajet plus ou moins long avant de sortir par leurs trous respectifs de conjugaison.

Nos points de repère, dans cette topographie rachi-médullaire, sont les apophyses épineuses, faciles à palper : dans la position inclinée du tronc, deux apophyses proéminent, la 7e cervicale et la 3e lombaire. Quel est le rapport exact de ces apophyses avec le contenu du canal rachidien ? Voici les indications que CHIPAULT a déduites de ses recherches : « La limite inférieure de la moelle se trouve : chez l'homme, au niveau de la première apophyse lombaire; chez la femme, au niveau de la deuxième; chez l'enfant, au-dessous de la troisième. Le segment cervical de la moelle se termine au niveau du troisième espace interépineux cervical; le segment dorsal au niveau de la 9e apophyse dorsale; le segment lombaire au niveau du bord inférieur de la 12e apophyse dorsale; le segment sacré au niveau du bord supérieur de la 1re apophyse lombaire. — A la région cervicale, il faut ajouter le chiffre 1 au numéro d'une apophyse déterminée pour avoir le numéro des racines qui naissent à son niveau; à la région dorsale supérieure, il faut ajouter le chiffre 2; à partir de la 6e apophyse dorsale jusqu'à la 11e, il faut ajouter le chiffre 3;

[redacted]

la partie inférieure de la 11e et l'espace interépineux sous-jacent répondent aux trois dernières paires lombaires ; la 12e apophyse dorsale et l'espace sous-jacent, aux paires sacrées. »

Une loi est constante : *quand un segment de la moelle est lésé en pleine largeur, la paralysie et l'anesthésie portent sur tout le domaine situé au-dessous.*

Une loi est variable : c'est celle de *l'altération des réflexes*. En physiologie, on démontre que, normalement, le cerveau exerce une inhibition sur le pouvoir réflexe de la moelle : quand une section empêche cette influence inhibitrice, les réflexes, abolis au niveau de la zone lésée, s'exagèrent, au contraire, au-dessous de la lésion. En clinique, on applique aux myélites transverses et aux compressions de la moelle cette règle : *quand une lésion occupe une tranche de moelle, les réflexes qui ont leur centre au-dessous de la lésion s'exagèrent, ceux qui ont leur centre au niveau de la lésion s'abolissent.* Or, dans les lésions chirurgicales de la moelle, des faits nombreux infirment cette loi : il est fréquent de trouver, pour une lésion cervico-dorsale l'abolition

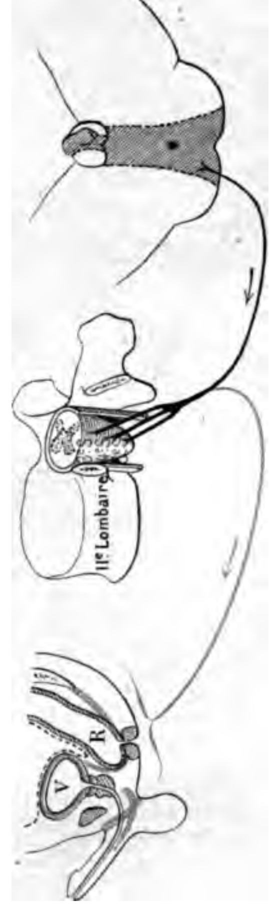
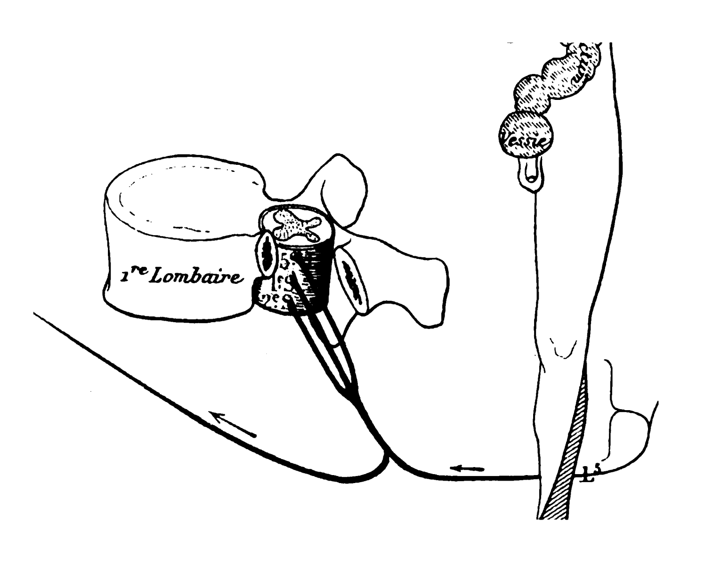


Fig. 24. Syndrome sensitivo-moteur du cône médullaire.


1re Lombaire
Vessie
L5

sion juxta-traumatique, épanchement sanguin intra-rachidien, commotion médullaire, dégénération descendante).

Fig. 26.
Syndrome sensitivo-moteur de la moelle lombaire.

Au point de vue de la symptomatologie générale, il faut

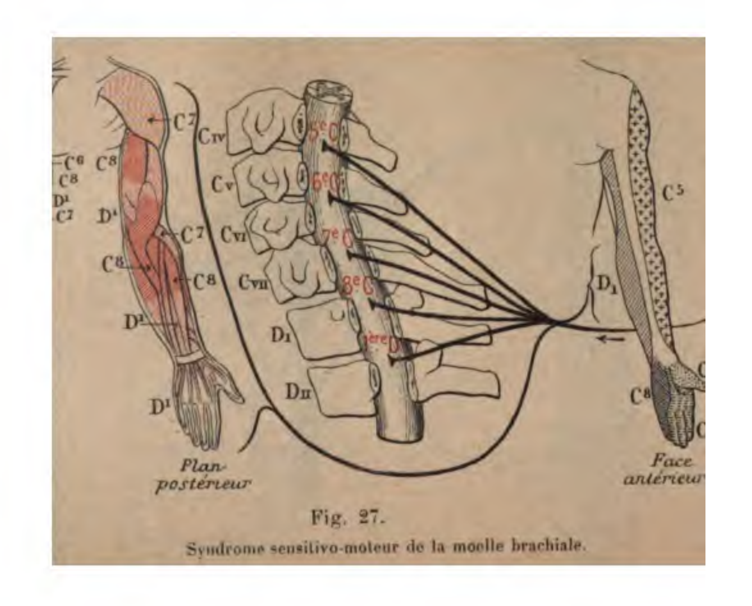


Fig. 27.

Syndrome sensitivo-moteur de la moelle brachiale.

moelle sacrée ; 2° la moelle lombaire ; 3° la moelle dorsale ; 4° la moelle brachiale ; 5° la moelle cervicale. Les lésions chirurgicales, ordinairement destructrices de tout un segment médullaire, ne relèvent point de la topographie détaillée.

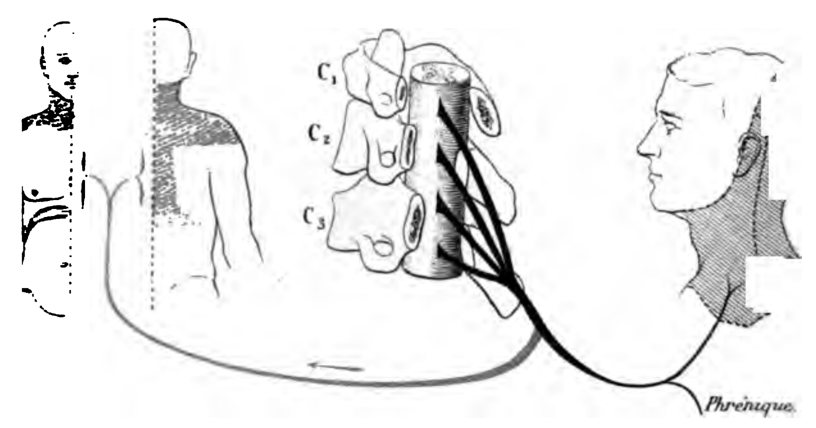


Fig. 28.
Syndrome sensitivo-moteur de la moelle cervicale.

nécessaire en symptomatologie médicale, où l'inflammation se circonscrit souvent à un système : les localisations radiculaires sont peu intéressantes pour le chirurgien, car il est exceptionnel que les lésions se limitent au territoire d'une ou deux racines écrasées dans leur trou de conjugaison ; les traumatismes dont l'action s'aggrave des lésions voisines (contusion juxtatraumatique et hématorrachis) procèdent par destruction totale d'un tronçon et par suppression fonctionnelle des tronçons sous-jacents.

CHAPITRE III

LUXATIONS DU RACHIS

I. — Luxations lombaires et dorsales

Sir Astley Cooper a formulé qu'une luxation ne peut point se produire dans les régions dorsale et lombaire du rachis, sans une fracture concomitante ; cette impossibilité anatomique s'explique par la disposition verticale des apophyses articulaires au dos et aux lombes. Et, de fait, aucune observation de luxation lombaire simple n'a été publiée jusqu'à présent ; quant aux luxations dorsales, sans accompagnement de fracture, trois exemples seulement sont fournis.

II. — Luxations cervicales

Au contraire, la colonne cervicale, tronçon mobile du rachis aux apophyses articulaires obliquement dirigées, est exposée soit à la luxation pure, soit à la luxation compliquée d'arrachement osseux, « luxation-fracture », *Luxations fractur* des Allemands. Et, dans ces luxations cervicales, il faut distinguer : celles qui portent sur l'atlas et l'axis ; celles qui atteignent les cinq dernières vertèbres du cou.

1° Luxation des deux premières cervicales

La luxation de la tête sur la première vertèbre cervicale est sinon impossible du moins une exception qui ne s'appuie que sur un seul fait : celui de Bouisson. Cela tient non pas à la solidité des ligaments de l'articulation occipito-atloïdienne, mais à la configuration et à l'orientation des condyles de l'occipital qui forment un cône engagé dans une excavation creusée sur

les masses latérales de l'atlas. D'où il suit que ces condyles ne peuvent sortir de cette cavité qu'à la condition d'un écartement; or cet écartement n'est permis que par la déchirure des ligaments occipito-atloïdiens ou par la rupture de l'apophyse odontoïde. Comme le dit RICHET, c'est une luxation de l'atlas sur l'axis qu'on observe alors, et non un déplacement de l'occipital sur l'atlas.

La luxation de l'atlas sur l'axis sans fracture est une rareté ; deux exemples seulement en sont cités. Celles avec fracture préalable de l'apophyse odontoïde sont moins rares. Ces luxations atloïdo-axoïdiennes ont eu leur célébrité, dans l'histoire de la pendaison : selon la théorie de J.-L. PETIT, on attribuait la mort des pendus à la compression que l'odontoïde luxée exerce sur la moelle épinière. Cette hypothèse est fausse : ni MACKENSIE, ni MONRO, qui ont autopsié en Angleterre plus de cinquante pendus, n'ont rencontré ce déplacement et les expériences d'ORFILA ont confirmé leurs résultats.

2° LUXATIONS DES CINQ DERNIÈRES VERTÈBRES CERVICALES

Les vertèbres cervicales peuvent se luxer : 1° dans une *flexion* forcée du cou (Beugungs-luxation de HUETER); 2° par un mouvement exagéré de *rotation* de la tête (Rotations-luxation). Pour comprendre leur mécanisme, usez du procédé d'étude indiqué par HELFERICH : enfilez dans le canal rachidien d'une colonne cervicale un tube de caoutchouc tendu à ses extrémités.

Supposons la colonne cervicale subissant une flexion forcée : comme l'a établi WEBER, le point maximum de ce mouvement se trouve compris entre la troisième et la sixième cervicales ; c'est donc à ce niveau que la luxation se produit ordinairement. La flexion exagérée a surmonté la résistance des ligaments postérieurs, interépineux et ligaments jaunes : la vertèbre supérieure se déplace en avant sur l'inférieure. Les apophyses articulaires, obliques en bas et en arrière, glissent sur le plan incliné des surfaces apophysaires sous-jacentes : elles passent au-devant de ces apophyses et s'accrochent à

leur saillie comme à un cran d'arrêt. Cet accrochement apophysaire constitue l'obstacle à la réduction.



Fig. 29.
Glissement des apophyses articulaires sur le plan incliné des apophyses sous-jacentes.

Soit maintenant une rotation forcée de la tête à droite : l'articulation interapophysaire de ce côté sert de point fixe, de pivot de rotation, pendant que l'articulation gauche présente un mouvement de glissement qui fait passer l'apophyse supérieure au-dessus de l'inférieure et l'y accroche ; ainsi se produit une luxation unilatérale.



Fig. 30.
Accrochement des apophyses.

Symptomatologie. — Dans la luxation par flexion, la tête n'a point une position constante : elle s'infléchit ordinairement en avant, le menton se rapprochant du sternum ; mais elle peut rester droite comme l'avait dit Malgaigne et même se redresser en arrière, le cou en extension s'enfonçant dans les épaules, comme nous l'avons observé. C'est qu'en effet à la flexion succède un mouvement d'extension qui fixe les apophyses articulaires de la vertèbre luxée et « cale » les bords postérieurs de leurs facettes dans l'échancrure sous-jacente. Alors, intervient une contracture des muscles de la nuque

[redacted]

qui donne au cou cette rigidité immobile caractéristique.

Au niveau de la ligne épineuse, on observe une saillie angulaire due à l'épine de la vertèbre inférieure ; mais la contracture et l'épaisseur des parties molles la dissimulent souvent. — Si l'on palpe cette ligne épineuse, on constate un enfoncement anormal sur un point. En se fondant sur le repère de la 7e cervicale proéminente, on peut en déterminer le siège qui répond à l'apophyse épineuse de la vertèbre luxée refoulée en avant ; mais, comme le dit Wagner et comme nous l'avons noté, ce repère n'est point toujours facile à percevoir, masqué par les muscles contracturés. — Enfin, le doigt introduit par la bouche peut avoir accès jusqu'à la 5e cervicale (jusqu'à la 6e, affirme Sonnenburg) et palper la face antérieure des corps vertébraux déplacés.

Dans la luxation par rotation, la tête est inclinée vers l'épaule du côté sain ; l'apophyse épineuse de la vertèbre luxée se déplace du côté de la luxation.

Les symptômes nerveux se subordonnent aux lésions médullaires ; or, grâce au large calibre du canal rachidien dans la colonne cervicale, il est possible que la moelle ne soit point lésée par le déplacement vertébral : de là, ces cas où cliniquement la luxation ne se traduit par aucun phénomène paralytique. — Dans d'autres faits, la moelle est encore inaltérée ; mais ses enveloppes ont subi une déchirure, ou bien le ligament vertébral commun postérieur a été rompu : de là en raison de la vascularité de ces membranes, un épanchement sanguin qui comprime la moelle et détermine des accidents paralytiques susceptibles de rétrocession. — Enfin, si le traumatisme et le déplacement sont plus intenses, la moelle est plus ou moins serrée entre l'arc postérieur de la vertèbre sus-jacente et le corps de la vertèbre inférieure : elle est contusionnée (ce qui reste compatible avec une réparation anatomique et fonctionnelle) ou détruite (ce qui est irréparable). Alors apparaissent, selon le degré et la hauteur des lésions : des paralysies radiculaires par compression au niveau du trou de conjugaison ; des paraplégies avec paralysie des sphincters et cystite putride ; des paralysies, souvent incomplètes, des quatre membres, avec

... pesant sur ses épaules. Le chirurgien,
la main droite le menton, de la gauche l'occip
t une traction régulière et continue, exagère un
ent de flexion, puis reporte lentement la tête
ère. Dans une luxation unilatérale par rotati
ord infléchir la tête du côté opposé à la luxatio
l'apophyse articulaire accrochée et la « déclenc
nouvement de rotation du côté luxé fait glisser
ant en arrière sur le plan incliné de l'inférieu
nsion, inflexion latérale, rotation du côté lux
ession des temps.

CHAPITRE IV

FRACTURES DE LA COLONNE VERTÉBRALE

Étiologie et pathogénie. — Les fractures de la colonne vertébrale *résultent généralement d'une cause indirecte:* ce fait essentiel a été établi en 1845 par BONNET et MALGAIGNE. — Elles se produisent dans les conditions suivantes: le sujet est tombé *sur la nuque et le dos* ou *sur le siège* ; ou bien il a *subi une pression sur le haut du tronc* ployant la colonne vertébrale en avant. Un double mécanisme intervient dans leur production : 1° l'*arrachement* par flexion mis en lumière par les recherches de CHÉDEVERGNE, en 1867 ; 2° l'*écrasement* par pression verticale dont le rôle a été démontré par les expériences de MOLEIÈRE et de FÉRÉ.

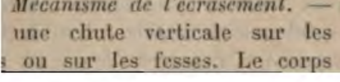
1° *Mécanisme de l'arrachement*. — Soit une colonne vertébrale subissant une flexion forcée en avant. CHÉDEVERGNE a bien décrit ce qui se passe : la courbure dorsale s'exagère ; la courbure lombaire tend à se redresser ; l'S formé normalement par ces deux courbes s'efface de plus en plus et les deux branches se mettent bientôt dans le prolongement l'une de l'autre, selon un arc de cercle assez régulier, dont le rayon diminue à mesure que la pression rapproche ses deux extrémités. La charnière de ce mouvement répond ordinairement aux dernières dorsales ou aux deux premières lombaires : or, c'est à ce niveau que se trouve le centre de mobilité de la colonne dorso-lombaire (fig. 31). Neuf fois sur dix, dans les fractures indirectes de cette colonne, le siège de la rupture occupe la première lombaire ou la douzième dorsale, c'est-à-dire les vertèbres les plus mobiles.



Fig. 31.

ma montrant le redressement de rbe lombaire dans une flexion for- rachis en avant et le « point de ère ».

Le ligament surépine che son point d'inse sommet de l'apophys jacente. Le mouven continuant, l'écartem croît entre les deu physes : l'interépineu ligament jaune empo bord supérieur de la la tébrale (fig. 32). Puis le ligamenteux postérie en tension, arrache l teau de la vertèbre, q pare en deux fragmen formes, le fragment s plus petit à base an l'inférieur plus cons



nt en arrière. Le trait de rup- est oblique de haut en bas et ière en avant.

Mécanisme de l'écrasement. — une chute verticale sur les ou sur les fesses. Le corps



tractent pour maintenir le tronc dans la rectitude : les vertèbres sont serrées entre deux pressions contraires, dont l'effet est à son maximum à la hauteur de la vertèbre du point d'inflexion, la plus mal soutenue. A ce niveau, le corps subit un tassement, un écrasement ou même un véritable éclatement par pénétration des fragments ; ces fractures sont en effet fréquemment comminutives (voir fig. 33). Tan-

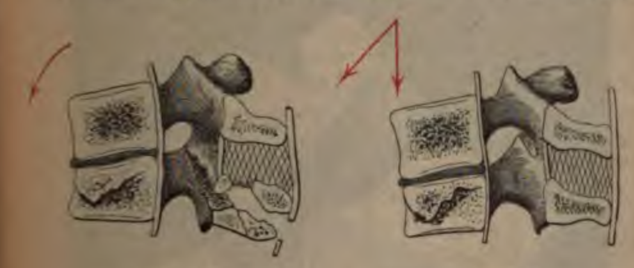


Fig. 33.
Tassement du corps vertébral.

Fig. 34.
Bascule et fracture du corps vertébral.

tôt, les muscles extenseurs ne donnant point au tronc cette rigidité, la partie supérieure du corps s'infléchit, ordinairement en avant sous l'action de la force verticale ; dans ce cas l'écrasement se complique d'arrachement : le corps vertébral commence par se tasser et s'écraser pendant que les lames sont encore intactes; une fois cet écrasement produit en avant, la flexion se continue et arrache l'arc postérieur (voir fig. 32). Ce mécanisme combiné ressort des expériences de Mollière et de Ménard.

Anatomie pathologique. — Le type ordinaire est le suivant : 1° il existe deux fragments principaux en coin, le supérieur plus petit et plus mince, séparés par un trait oblique en bas et en avant, d'inclinaison variable ; 2° ces fragments peuvent rester entiers ou bien, dans le cas d'écrasement, éclatent en deux ou trois fragments verticaux secondaires ; 3° le supérieur chevauche au-devant de l'inférieur, de façon que ce dernier vienne appuyer sur la moelle par son bord postéro-supérieur, qui présente une arête tranchante.

De cette disposition résulte ce point capital : dans les frac tures vertébrales avec chevauchement, la *moelle est comprimé en avant par la saillie du fragment inférieur de la vertèbr lésée, en arrière par l'arc postérieur de la vertèbre sus-jacente.*

Le déplacement s'observe dans les fractures obliques, pa



Fig. 35.
Compression de la moelle, en avant par la saillie du fragment inférieur, en arrière par l'arc postérieur de la vertèbre sus-jacente.

flexion forcée. Dans les fractures transversales et verticales, où l'écrasement est prépondérant, le déplacement est peu mar qué. — A l'intérieur du rachis sont des plexus veineux volu mineux : de leur déchirure résulte un *hémato-rachis* et cett hémorragie intrarachidienne est un puissant agent de com pression. — La moelle, appliquée sur l'angle tranchant d fragment inférieur y subit une contusion dont le degré est va riable selon l'étendue du déplacement et la durée de la com pression : cette contusion se traduit par un ramollisseme rouge ; si la moelle n'est atteinte que superficiellement et si

compression est promptement levée, la guérison est possible mais reste souvent incomplète ; quand la lésion médullaire est plus profonde, le ramollissement rouge hémorragique devient le point de départ d'une myélite aiguë progressive ascendante ou descendante.

Symptomatologie. — 1° SIGNES LOCAUX. — Dans la fracture vertébrale, la symptomatologie est dominée par les troubles médullaires. — Les signes locaux de la lésion osseuse restent au second plan : 1° la *mobilité anormale* n'est point à rechercher ; 2° la *crépitation* ne se constate que dans la fracture des apophyses épineuses ou des lames vertébrales ; 3° la *déformation* est manifeste quand le déplacement des fragments entraîne une cyphose de la colonne vertébrale, avec saillie en arrière de l'apophyse épineuse sous-jacente ; 4° la *douleur* bien localisée, provoquée par la pression, est un signe plus constant.

2° SIGNES FONCTIONNELS. — Les troubles fonctionnels, dus aux lésions de la moelle, sont : 1° la *paralysie motrice* et l'*anesthésie* dans les parties qui reçoivent leurs nerfs des points situés au-dessous de la lésion médullaire ; 2° l'*altération des réflexes*.

I. *État des réflexes*. — Au point de vue des réflexes, le mémoire de BASTIAN en 1890 et les recherches de THORNBURN ont établi que la loi classique des réflexes subit ici de fréquentes infractions : dans un nombre considérable de cas, on constate que les réflexes dont les centres médullaires siègent au-dessous de la lésion sont abolis au lieu de présenter une exagération. La raison en est fournie par l'intensité de la lésion médullaire (écrasement segmentaire total) et par les lésions voisines ou secondaires (contusion juxtatraumatique ; dégénérescences ascendante et descendante).

II. *Paralysies et anesthésies*. — La topographie des symptômes sensitivo-moteurs se subordonne à la hauteur de la lésion.

Fractures des vertèbres lombaires. — Une fracture siégeant au-dessous de la première lombaire répond au syndrome du cône médullaire : l'anesthésie porte sur le périnée, la région sacrée, la région ano-scrotale ; la paralysie atteint les centres

paralysés (fig. 26) : la paraplégie est complète ; l'a
nte à la partie inférieure du ventre ; les troubles
existent (rétention d'urine, constipation). — Un
pant la 5e dorsale paralysera les membres inférie
is abdominales. — Si la fracture porte sur la 1re d
lysie remonte jusqu'au troisième espace intercosta
ne peut être élevé et dilaté pendant l'inspiration que
supérieur, l'action du diaphragme continue (voir
ractures des vertèbres cervicales. — Quand la fract
lessous de la 4e cervicale, tous les espaces intercos
lysés : la respiration n'est entretenue que par le dia
sterno-mastoïdiens, les scalènes fonctionnent enc
tion devient de plus en plus pénible, l'expiration,
la paralysie des muscles abdominaux, s'opère pa
l'élasticité des parois ventrales et le poids des viscè
aux. Une asphyxie lente s'établit qui entraîne la
ques jours. Les lésions de la moelle brachiale (q
4e cervicale à la 2e dorsale) entraînent la paraly
plète, tantôt incomplète des membres supérie
27 et 28). La présence du centre cilio-spinal dans
rieure de la moelle brachiale explique les phénomè
observer, consécutivement à la lésion destructiv
myosis, rétrécissement de la fente palpébra

dysphagie et la dyspnée, puis la paralysie de la langue et du voile du palais ; la mort est la conséquence presque fatale de la lésion.

Diagnostic. — Un homme est tombé d'un lieu plus ou moins élevé sur les pieds, les genoux ou les ischions ; ou bien il a subi un éboulement qui a déterminé une flexion forcée de la colonne. Il présente des symtômes médullaires de paralysie motrice et sensitive : localement, on trouve une douleur nettement localisée et une déformation de la ligne épineuse : le diagnostic de fracture de la colonne vertébrale est à peu près certain et la radiographie le confirme. En l'absence de signes locaux, on peut se demander quelquefois s'il s'agit vraiment d'une fracture ou si l'on n'a point affaire à une commotion ou à une compression par l'hémorragie intrarachidienne : seule, la disparition progressive et rapide des symtômes nerveux vient autoriser ce diagnostic.

Marche et pronostic. — Plus la lésion siège haut dans la colonne rachidienne, plus elle est grave, en raison de l'atteinte du nerf phrénique et de la paralysie respiratoire. La mort peut être instantanée après les fractures des premières vertèbres cervicales. Les fractures dorso-lombaires, lombaires, lombo-sacrées guérissent quelquefois, en deux ou trois mois, avec un retour fonctionnel presque complet : ces cas répondent à des lésions superficielles de la moelle. Plus souvent, la destruction médullaire n'étant point suivie de régénération, la paralysie persiste partiellement ou totalement : certains muscles s'atrophient ; les antagonistes se rétractent et amènent des déformations (pied bot, flexion permanente). Plus souvent encore, le blessé succombe aux accidents consécutifs, résultant de la paralysie de la vessie et de l'infection des escarres. La paralysie de la sensibilité et de la motilité vésicale détermine une rétention d'urine qui rend le cathétérisme nécessaire : quelles que soient les précautions d'asepsie, la cystite s'établit ; l'urine devient ammoniacale, muco-purulente ; une infection urinaire ascendante peut s'établir. Les escarres se forment au niveau du sacrum, sous l'influence de causes multiples : surtout, en premier lieu, la paralysie des nerfs trophiques, qui diminue la

plassement osseux, il faut s'en tenir à la même
n, dans la gouttière de BONNET. S'il existe un
seux notable, la réduction est indiquée : elle pe
mme KÖNIG l'a réglé, en 1879, par la suspension a
ppareil de Sayre, et être maintenue par l'appli
rset plâtré. Opératoirement, on peut intervenir :
cture des lames vertébrales, pour enlever les esqui
e fracture du corps vertébral, pour supprimer le
nts de la compression médullaire, la saillie d
rtébral en avant, la pression des arcs en arrière.
ations nombreuses ont été déjà tentées ; les résult
s favorables, 12 guérisons à peine sur plus de 150
ation n'a de chances d'être efficace que si elle est
e s'adresse aux fractures qui atteignent le rach
rties basses, lombaire et lombo-sacrée.

CHAPITRE V

TUBERCULOSE DES VERTÈBRES

Historique et définitions. — Par deux mémoires successifs, publiés vers la fin du siècle dernier, en 1779 et en 1783, PERCIVAL POTT a établi les rapports de certaines *paraplégies* avec la *carie des vertèbres*, avec la *gibbosité* (courbure de l'épine) qui en est le résultat et avec les *abcès froids* qui souvent l'accompagnent. Il a ainsi constitué ce syndrome qui, dans sa complète expression clinique, est défini par une triade symptomatique : 1° la lésion rachidienne et la bosse qui en est la traduction ; 2° l'abcès ossifluent ; 3° la paralysie. Aussi, pour consacrer l'œuvre de synthèse clinique due au chirurgien anglais, est-il classique d'appeler la tuberculose vertébrale, le *mal de Pott* ; de même qu'on dit : maladie de Basedow.

Mais ce terme de mal de Pott s'applique particulièrement à la tuberculose de la colonne *antérieure* du rachis, c'est-à-dire à *celle qui siège sur les corps vertébraux*. — A côté de cette forme, type clinique prépondérant, il faut étudier le *mal vertébral postérieur*, c'est-à-dire la tuberculose qui occupe l'arc vertébral, lames et apophyses. En outre, il est une localisation qui constitue une espèce clinique, spéciale par ses symptômes et ses indications thérapeutiques : c'est la tuberculose de la partie supérieure du rachis, *le mal sous-occipital*.

L'œuvre clinique de PERCIVAL POTT a été complétée durant ce siècle. DELPECH, NICHET et NÉLATON ont établi que le mal vertébral est une localisation de la tuberculose, susceptible de prendre ici ses deux formes habituelles : le type *enkysté* et le type *infiltré* ; et les recherches histologiques et bactériologiques contemporaines ont confirmé cette unité des lésions tuberculeuses du rachis.

ent et de progression des abcès ossifluents : il a mo
ôle essentiel appartient ici à la membrane tuberc
-à-dire à la paroi externe de la collection, qui en
he en proche les tissus.

a thérapeutique, François DAVID, « modeste prati
en », avait, dès la fin du siècle dernier, recommandé
e décubitus horizontal ; ces sages conseils son
bles, la gouttière de Bonnet en a permis la réalisa
et de Sayre est un bon soutien pour la colonne dor
e. L'époque contemporaine a vu les grands progrès su
ord et surtout, l'incision aseptique des abcès ossif
l'action opératoire sur les lésions vertébrales ; le
t chirurgical des paralysies pottiques. Le redressemen
a gibbosité, préconisé par CALOT, est une proposition
é, aux indications limitées.

1. — TUBERCULOSE DES CORPS VERTÉBRAU

natomie pathologique. — Étudions chacun des trois
léfinissent le mal de Pott ; la lésion rachidienne et la
; 2° l'abcès ossifluents ; 3° la paralysie.

er. LÉSIONS DU RACHIS. — 1. *Effondrement de la*
rieure. — L'altération tuberculeuse des corps vert

leux ne se limite pas : elle s'étend d'emblée, dans la moelle des aréoles, jusqu'à une moitié de vertèbre, un corps vertébral entier, formant une tache jaune d'infiltration opaque : cette tache représente toute une portion osseuse vouée à la mort. Une nécrose en résulte et un sillon d'élimination se produit qui isole, au milieu d'une cavité fongueuse, ce bloc spongieux, formant séquestre.

Quel que soit le type anatomique, — formation d'une caverne ou production d'une masse nécrosée dans l'épaisseur de la vertèbre — le résultat est identique. Sur un point, la résistance de la colonne antérieure du rachis est compromise. Or, sur ce tronçon vertébral, rendu fragile par les altérations destructives, s'exerce le poids de la colonne sus-jacente, des membres thoraciques, de la tête. Lorsque la caverne s'est assez agrandie ou lorsque le bloc nécrosé est assez étendu pour que la coque spongieuse, qui les renferme, ne puisse plus résister à cette pesée, la colonne des corps vertébraux se rompt et s'affaisse à ce niveau. Deux conditions interviennent dans cette interruption du rachis : 1° l'action destructive du processus tuberculeux ; 2° l'influence mécanique de la compression qui favorise le progrès de l'ulcération bacillaire.



Fig. 36.

Schéma montrant l'écrasement d'un corps vertébral tuberculeux, sous l'action de la pesanteur (s'exerçant *verticalement* selon l'axe de gravité et *en avant* par le poids des membres supérieurs).

Par suite de ce tassement de la colonne antérieure, le rachis s'infléchit en avant. D'où la formation, par l'inclinaison des deux segments vertébraux au niveau du foyer de destruction, d'un angle ouvert en avant : c'est *l'angle rentrant*, de LANNELONGUE. En arrière, au contraire, ce plissement rachidien

d'un cal régulier intersegmentaire ; car les product osseuses nées du périoste prévertébral, sont exceptionne Dans le mal de Pott, de deux à trois ans d'évolution, il es règle que le foyer tuberculeux persiste, avec une cavité pl de pus ou de caséum : sur le cadavre, on peut ordinairen redresser la courbure pathologique, la partie interrompu



Fig. 38.

Schéma montrant un abcès ossifluent, né d'une caverne vertébrale, soul le ligament antérieur et en voie de progression.

rachis gardant longtemps une mobilité suffisante, ce permet le redressement forcé. Dans le mal de Pott plus anc alors que la pièce anatomique indique extérieurement réparation complète, on trouve sur les coupes des lac remplies de tissus fibreux, de fongosités ou de caséum : ce fournit l'explication des récidives à lointaine échéance.

§ 2. Abcès ossifluent. — 1. *Origine et mode de progression* Une caverne tuberculeuse, creusée dans le corps verté s'agrandit et s'ouvre à la surface du rachis ; ou bien, il s'

d'une ostéite superficielle, occupant plusieurs vertèbres atteintes à leur périphérie et les ulcérant, en surface, de petits foyers fongo-caséeux, forme qui répond à l'ancienne carie.

Dans l'un et l'autre cas, voici l'abcès tuberculeux, contenant du pus séreux, des grumeaux caséeux, des débris osseux nécrosés, arrivé sous le périoste vertébral que double le ligament commun antérieur (fig. 38). Cette paroi limitante devient fongueuse : c'est par elle que l'abcès ossifluent va progresser, selon la loi des dépôts tuberculeux : sa face cavitaire, infiltrée de follicules dégénérés, se détruit et déverse son contenu dans la collection, pendant que sa face externe, « zone active » de Lannelongue, envahit de follicules nouveaux les couches successives des tissus.

Donc, un abcès ossifluent, « abcès par congestion » des anciens, est un véritable *prolongement de la lésion vertébrale :* il s'accroît par la simple influence de la pesanteur, qui fait descendre le pus vers les points déclives et le fait s'écouler le long des gaines aponévrotiques et vasculaires ou des espaces conjonctifs ; il s'agrandit par l'infection tuberculeuse qui gagne de proche en proche ; et c'est ce qui explique que le développement de ces collections se fasse parfois dans un sens opposé à la pesanteur (*abcès récurrents* de Lannelongue) ou qu'il suive des trajets échappant aux dispositions anatomiques normales.

II. *Disposition régionale.* — Les collections prévertébrales issues de la région *cervicale*, descendent souvent en arrière du pharynx (abcès rétro-pharyngien), de l'œsophage, et peuvent fuser jusque dans le médiastin postérieur ; celles, nées sur les côtés de la colonne cervicale, se développent vers le cou et vers le creux sus-claviculaire.

Le mal de Pott dorsal donne lieu à de petites collections, souvent sessiles, accolées en avant à la colonne, bombant vers le médiastin ou vers la plèvre ; rarement l'abcès dorsal fuse dans l'espace intercostal, créant une variété d'abcès péri-thoraciques.

Les abcès, venus de la colonne *lombaire*, accomplissent les plus longs trajets : suivant la gaine du psoas qui, grâce à ses

insertions vertébrales, les recueille à la façon d'un entonnoir ils se prolongent *vers la fosse iliaque*, qu'ils remplissent de leur dilatation (fig. 39 et 40) et, parfois, forment une volumineuse collection lombaire; passant au-dessous de l'arcade, ils vien-

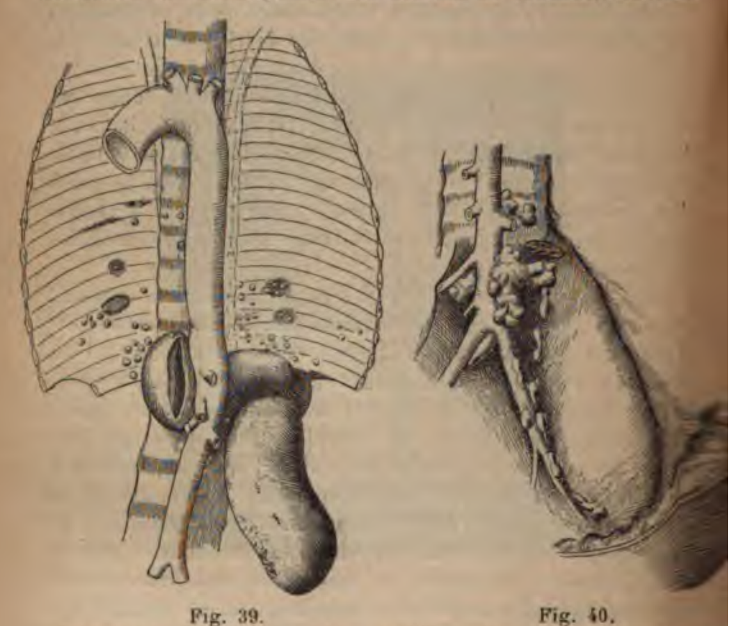


Fig. 39.

Mal de Pott dorso-lombaire : abcès aux divers stades de prolongement (Lannelongue).

Fig. 40.

Mal de Pott dorso-lombaire. Abcès de la fosse iliaque avec ganglions.

nent bomber soit *dans le triangle de Scarpa*, soit *au niveau du petit trochanter*, vers l'insertion basse du psoas (fig. 41); quelquefois, leur trajet devient récurrent et gagne la fesse en fusant en arrière de la hanche.

§ 3. Paralysie pottique. — Il est exceptionnel que la moelle soit comprimée au niveau de la saillie intrarachidienne qui répond au sommet de l'angle d'inflexion.

L'agent de la compression médullaire siège dans les par

ties molles qui occupent le canal osseux, et non dans la paroi de ce canal. Deux états anatomiques réalisent cet effet ; la moelle peut être comprimée : 1° par un abcès, de tension élevée, bombant vers l'intérieur du canal rachidien, ce qui explique que l'ouverture, accidentelle ou chirurgicale, de la collection soit suivie parfois de la disparition des phénomènes paralytiques (fig. 40) ; 2° par une masse de fongosités, développées soit dans le tissu cellulo-graisseux sous-jacent à la dure-mère (*périméningite*), soit dans cette dure-mère elle-même, épaissie de plus d'un centimètre, transformée en une demi-gaine fongo-caséeuse (fig. 41, *pachyméningite*, dont le rôle a été mis en lumière par CHARCOT).



FIG. 41.
Mal de Pott dorsal. Abcès suivant le psoas jusqu'au petit trochanter et gagnant la fesse par un trajet récurrent (LANNELONGUE).

Une myélite partielle, nous dit CHARCOT, est la conséquence « à peu près obligatoire » de la compression spinale : consécutivement, il peut se produire des lésions dégénératives ascendantes et descendantes. Ces altérations propres de la moelle sont susceptibles de réparation : en effet, cliniquement, il est acquis que la paralysie pottique, même accompagnée de contractures, durant depuis des mois et même des années, peut guérir.

Symptômes et diagnostic. — Le clinicien ne doit pas attendre, pour le reconnaître, que le mal de Pott se soit affirmé par ses trois symptômes : la bosse, l'abcès, la paralysie. Souvent un seul des éléments de cette triade est présent ; et le dia-



Fig. 42.
Schéma montrant la compression de la moelle par un abcès intrarachidie



Fig. 43.
Schéma montrant la compression de la moelle par la pachyméningite.

gnostic, dont la précocité est la condition de l'efficacité t

peutique, doit même s'efforcer de dépister le mal vértébral à sa phase initiale d'ostéite, avant la destruction et les larges foyers caséeux. Or, à cette phase, l'affection comme toute tuberculose ostéo-articulaire, se manifeste surtout par ces deux phénomènes : 1° la douleur; 2° les contractures musculaires.

I. Douleurs. — Il faut distinguer : les douleurs spontanées; les douleurs provoquées.

Les premières prennent, en général, le type de douleurs irradiées, prêtant à confusion. Le mal de Pott cervico-dorsal est pris parfois pour un rhumatisme du cou ou de l'épaule. Au niveau du thorax, on peut croire à une névralgie intercostale. Lorsque les crises douloureuses siègent au niveau des derniers espaces intercostaux, on les attribue aux reins et on les prend pour des coliques néphrétiques : dans le cas d'endolorissement permanent, on parle de lithiase rénale. Sous la forme de névralgies pelviennes, ces douleurs ont parfois été confondues avec des affections annexielles. Elles prennent parfois l'aspect d'une névralgie sciatique : et on les met alors sur le compte, soit du rhumatisme, soit du tabes, quand leur intensité est plus vive.

Le diagnostic de ces *pseudo-névralgies pottiques* doit se fonder : sur leur persistance et leur accroissement; sur leur aggravation par la marche ou la station debout et leur apaisement par le repos horizontal. Quand la douleur s'irradie dans un membre, il est deux signes que Delbet a mis en relief : d'une part, la discordance entre la localisation de la douleur et la distribution topographique des nerfs (ce qui tient à ce que la lésion compressive s'exerce, au niveau des trous de conjugaison, sur les racines et non sur les troncs périphériques); d'autre part, l'exagération des réflexes tendineux du côté malade, réflexes qui sont, au contraire, diminués dans toutes les névrites périphériques.

Les douleurs provoquées doivent être recherchées, au niveau de chaque vertèbre, par une pression méthodique exercée avec le doigt sur les apophyses épineuses, sur les lames, sur les apophyses transverses. La percussion réveille parfois une douleur profonde. Si *cette exploration* directe ne révèle aucun

point douloureux, exercez une pesée graduée sur les deux épaules, de façon à heurter les corps vertébraux : dans le cas de pseudo-scoliose pottique, la douleur ainsi révélée est un bon signe des altérations tuberculeuses.

II. Contractures et immobilisation vertébrale. — Étudiez la souplesse du rachis, le malade debout devant vous, et exécutant les divers mouvements de flexion en avant, d'extension, d'inclinaison latérale. Pour les tout petits, on peut les placer à plat ventre et les soulever par les membres inférieurs, ou bien les tenir en l'air sous les aisselles et examiner la mobilité vertébrale dans les mouvements, ou bien simplement leur faire ramasser un objet jeté à terre. Dès le début du mal de Pott, avant toute difformité, on constate, dans le tronçon malade, une raideur anormale, liée à la contracture des masses musculaires des gouttières, contracture parfois visible et palpable sous la forme d'une saillie plus ferme à ce niveau.

III. Gibbosité. — Une observation nous paraît devoir être mise en relief : nous la fondons sur de nombreux examens. Chez l'enfant où dominent les formes caverneuses et infiltrées, la gibbosité est précoce et c'est par elle souvent que le mal se révèle. Chez l'adulte, au contraire, où les lésions évoluent plus lentement, sous la forme de foyers ulcérés superficiels, ne compromettant point gravement la solidité de la colonne antérieure, l'affection est plus insidieuse, donnant lieu à des accidents frustes souvent méconnus (pseudo-névralgies radiculaires), la *gibbosité est souvent absente*, surtout dans le mal lombaire, et *un gros abcès froid est parfois le symptôme révélateur* du mal vertébral.

Il est une erreur d'appréciation que Ménard a bien notée ; si l'on veut déterminer, d'après la gibbosité, le nombre des vertèbres détruites, on reste ordinairement au-dessous des vrais dégâts ; il faut savoir que toutes les apophyses épineuses qui appartiennent nettement à la courbure de la bosse, correspondent à des vertèbres dont le corps est détruit. A signaler cette règle générale : les gibbosités dorsales tendent à s'accentuer ; à la région lombaire, les graves gibbosités sont exceptionnelles.

IV. Abcès froid. — Il arrive souvent que l'abcès reste sessile, accolé profondément à son point d'origine vertébrale, entouré d'une masse fibreuse dense, véritable fibrome, au centre duquel persistent quelques masses caséeuses, formant, selon le mot de Sibedey, « des traînées irrégulières comparables aux gouttes de cire qui descendent le long d'un cierge » : son existence demeure alors ignorée et c'est le cas fréquent des abcès thoraciques. Il faut, pour que l'abcès devienne apparent, qu'il effectue une longue migration, et, partant, qu'il atteigne un volume notable : cette évolution est lente et progressive.

Les caractères de l'abcès ossifluent, nous dit Lannelongue, sont ceux d'une collection liquide non douloureuse. S'il occupe une région profonde, sa recherche exige certains procédés : dans le thorax (percussion et auscultation) ; sur les côtés de la colonne lombaire (palper bimanuel) ; dans le petit bassin (toucher rectal). S'il est superficiel, comme dans la fosse iliaque, à la cuisse, au cou, il est facile de reconnaître une tumeur fluctuante, indolente, d'abord recouverte par les téguments et les couches aponévrotiques, mais ne tardant pas à soulever la peau qui se tend, s'amincit et finit par rougir à son niveau. Actuellement, il faut à tout prix, par une incision aseptique, devancer cette ouverture spontanée de l'abcès : une infection grave de la poche en est le résultat et, quand ces poches amples sont infectées, leur antisepsie est presque irréalisable ; le patient succombe à la septicémie chronique, maigrissant, inappétent, en proie à la fièvre hectique.

V. Troubles moteurs. — Ordinairement, la paralysie ne vient que tardivement, après la gibbosité ; il est des cas exceptionnels, cependant, où la tuberculose vertébrale se manifeste précocement, avant toute déformation, par la paraplégie. Il est rare que cette paraplégie survienne brusquement ; en général, son évolution est lente et progressive : l'enfant se fatigue vite, bronche et trébuche ; ses genoux plient, ses pieds se croisent, peu à peu la station et la marche deviennent impossibles.

La paraplégie pottique est d'abord une *paralysie flasque*, c'est-à-dire que les muscles paralysés sont relâchés. Ultérieurement, la paralysie se complique de contractures, d'abord *cloniques*

(sous forme de soubresauts, de spasmes et de crampes, survenant à l'occasion d'un changement de position), puis *toniques* (une contraction continue raidissant le membre en extension dans les premiers temps, et, plus tard, en flexion). Entre les paralysies flasques et les paralysies avec contractures (ce qui indique une dégénérescence du faisceau pyramidal, d'un pronostic grave), il faut, comme Delbet le propose, faire une place intermédiaire aux paralysies flasques avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde, symptômes précoces qui peuvent se produire sans lésions bien profondes de la moelle.

Traitement. — Le mal de Pott évolue lentement : si le malade succombe, il y met souvent plusieurs années, excepté quand un abcès ouvert et infecté accélère le dénouement par une septicémie cavitaire ; s'il guérit, la réparation ne sera complète qu'après trois, quatre, six ans et plus. C'est dire que le temps est ici un facteur de guérison dont il faut d'emblée déclarer aux parents la nécessité. — De l'air et de la lumière ; de la suralimentation : voilà la meilleure part du traitement médical.

Immobiliser le rachis par le décubitus horizontal, qui supprime l'action mécanique de la compression ulcéreuse : voilà l'indication essentielle. On la réalise par la gouttière de Bonnet, montée sur roues pour ne point faire perdre au malade le bénéfice thérapeutique du plein air. Plus tard, quand les douleurs ont à peu près disparu, quand il n'y a point d'abcès en voie de développement ou de paralysie, on peut supprimer le décubitus horizontal et soutenir la colonne vertébrale par un corset plâtré de Sayre, ou par un justaucorps en feutre plastique.

Le redressement de la gibbosité, préconisé par Calot, ne s'applique point aux bosses de grand rayon correspondant à l'ulcération d'un long tronçon du rachis, ni aux lésions compliquées de gros abcès ; son indication de choix est formée par les coupures limitées de la colonne, avec inflexion brusque et saillie angulaire, chez des enfants en bon état général, non fébricitants, sans gros abcès.

Les abcès ossifluents sont traités : par les injections d'éther iodoformé ou par l'incision aseptique, si bien réglée par

Lister. Cette dernière méthode nous paraît devoir l'emporter : sous la réserve d'une asepsie sans défauts, ses résultats sont excellents. La chirurgie contemporaine vise une intervention plus radicale, portant sur le foyer vertébral lui-même : si ce foyer occupe les arcs vertébraux, l'opération peut en effet être radicale ; les résultats sont moins favorables quand il faut agir sur les corps vertébraux.

II. — Mal vertébral postérieur

« Un seul arc est ordinairement atteint, nous dit Lannelongue ; quelquefois il y en a deux, rarement davantage. Toutes les parties de l'arc peuvent être prises, et, par ordre de fréquence, les apophyses transverses, les apophyses épineuses, puis les lames dont la structure est plus compacte. » — La douleur, spontanée ou provoquée, de siège médian pour les apophyses épineuses, latéral pour les transverses ou les lames ; la production à ce niveau d'un empâtement sensible à la pression aboutissant à la collection fluctuante d'un abcès froid capable de s'ouvrir spontanément et d'être suivi d'un trajet fistuleux : voilà les symptômes de l'affection. Le traitement consiste dans l'ouverture de l'abcès, le grattage ou mieux l'excision des points osseux malades.

III. — Mal sous-occipital

L'altération tuberculeuse des condyles occipitaux, de l'atlas et de l'axis, donne lieu à une variété de mal de Pott, qui se différencie par des troubles fonctionnels spéciaux et par la périlleuse compression qui en résulte pour la moelle allongée, centre vital.

Symptômes et diagnostic. — La *douleur* spontanée est de siège variable et, parfois, décevant. Localisée, dans la majorité des cas, à la partie supérieure de la nuque, aux régions rétro-mastoïdiennes, elle prend quelquefois le type d'une céphalalgie temporo-occipitale, de douleurs pseudo-rhumatismales du cou ou de l'épaule, d'une péri-arthrite scapulo-humérale :

autant d'erreurs possibles. Au contraire, la douleur prov
par une pression modérée sur la fossette sous-occipita
la saillie de l'apophyse épineuse de l'axis, sur les apo
transverses de l'atlas ou de l'axis, au-dessous de la ma
donne des indications précises. On les complète en exp
du doigt, porté dans le pharynx, la sensibilité des face
rieures des premières vertèbres cervicales.

La *contracture* musculaire prend, ici, un rôle prépon
devançant parfois toute manifestation douloureuse : c'
qui limite et plus tard abolit les mouvements de flexio
rotation du cou ; c'est elle qui immobilise la tête au-de
tronc, donnant au sujet un « air guindé » caractéristiqu
elle qui, prédominant sur un côté, déplace et fixe la
une attitude qui peut être confondue avec un torticoli
là une erreur fréquente et dangereuse au point de vu
peutique : en règle générale, il faut se méfier des t
douloureux et persistants des tout jeunes.

Les *abcès froids* sont moins fréquents, nous dit LANNE
dans le mal sous-occipital que dans la tuberculose de
régions du rachis : « ce qui tient à ce qu'il évolue plus
ment et que les malades meurent avant que les foyer
culeux aient jeté leurs diverticules vers l'extérieur.
abcès rétro-pharyngiens sont les plus communs : ils se
pent obscurément, gênant peu la déglutition et la resp
restant latents dans quelques cas et n'étant révélés que
expulsion copieuse de pus ; le toucher digital de l
pharynx s'impose dans tout mal sous-occipital. Les
cervicales latérales et postérieures sont aussi le sièg
collections ossifluentes.

La *paralysie* prend des formes variables : paralysie
brusquement et portant d'emblée sur les quatre m
paralysie lente et progressive atteignant d'abord les r
supérieurs puis les inférieurs, où la paraplégie reste
rement incomplète ; début par une monoplégie b
gagnant plus tard le membre inférieur du même c
hémiplégique) ou le bras du côté opposé. Ces paraly
habituellement flasques : quelquefois elles se compli

spasmes dans les doigts et, dans certains cas, de constriction des mâchoires. Les réflexes sont augmentés sur les membres paralysés : heurtez le tendon du grand palmaire, la main se porte vivement en flexion ; frappez le tendon du triceps au-dessus de l'olécrâne, l'avant-bras s'étend brusquement.

Dans quelques cas, la monoplégie brachiale est fruste, limitée à certains mouvements (paresse maladroite des doigts, gêne de l'abduction du bras). Les douleurs, l'atrophie musculaire disséminée peuvent alors égarer le diagnostic vers la périarthrite rhumatismale de l'épaule, vers les atrophies musculaires d'origine médullaire : l'exploration attentive de la colonne cervicale, de ses mouvements, de ses points douloureux, la constatation de réflexes exagérés, permettent d'affirmer l'existence d'un mal de Pott.



Fig. 44.
Minerve plâtrée (Nové-Josserand).

Traitement. — Le décubitus horizontal ne suffit pas pour immobiliser un mal sous-occipital : il y faut joindre l'extension continue, par une fronde supportant un poids d'un à trois kilogrammes. Comme appareil de soutien, quand le mal est en état de réparation et que le malade se lève, on peut employer le bandage plâtré de Furneaux-Jordan ou le collier à extension de Lannelongue.

L'incision antéro-latérale du cou (procédé de Burckhardt) passant en avant du sterno-mastoïdien, est le procédé de choix pour aborder les abcès froids, issus de la colonne cervicale ; quand la collection est nettement rétro-pharyngienne, la voie buccale est utilisable.

CHAPITRE VI

DÉVIATIONS DE LA COLONNE VERTÉBRALE

Définition et divisions. — Le rachis normal présente trois courbures successives, dans le plan antéro-postérieur : la

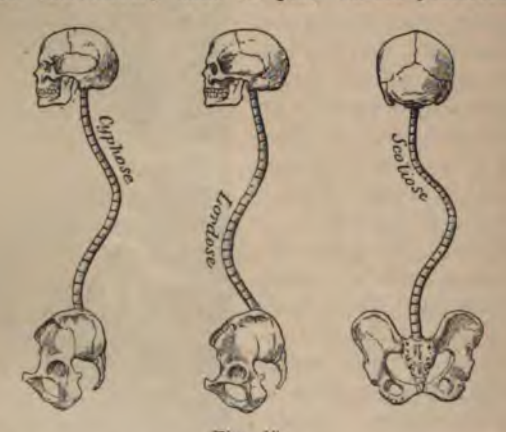


Fig. 45.
Schéma montrant les trois types de déviations rachidiennes.

colonne cervicale et la colonne lombaire sont *convexes en avant*; la colonne dorsale est *convexe en arrière*. — Les déviations pathologiques du rachis se divisent en deux groupes : 1° celles qui se font dans le plan sagittal ou antéro-postérieur ; 2° celles qui sont dirigées dans le sens latéral. — Les déviations antéro-postérieures comprennent deux formes : la *cyphose* dans laquelle la convexité de la courbure est tournée en arrière ; la *lordose* dans laquelle la convexité est dirigée en avant. On

désigne sous le nom de *scoliose* toutes les déviations latérales.

Scoliose

Anatomie pathologique. — La colonne scoliotique n'est point seulement infléchie latéralement; elle est aussi tordue sur son axe vertical. Donc, deux éléments définissent et composent la scoliose : 1° l'*inclinaison latérale ;* 2° la *rotation* des vertèbres.

I. Inflexion latérale. — Dans la flexion latérale de la colonne scoliotique, il faut distinguer : la *courbure principale* qui est la déviation initiale et dominante; au-dessus et au-dessous d'elle, les *courbures de compensation* qui ont pour but de rétablir l'équilibre du tronc et de redresser sa ligne de gravité.

Dans la majorité des cas, la courbure principale occupe la région dorsale et la convexité de son arc est tournée vers la droite; la colonne cervicale et la colonne lombaire sont ordinairement le siège de deux courbures compensatrices, dont la convexité est inverse de la courbure dorsale. Plus rarement, la courbure principale occupe la région lombaire. La scoliose dorsale avec convexité de la courbe principale tournée à gauche ne se rencontre guère que chez des enfants au-dessous de sept ans.

De cette inflexion latérale résultent (fig. 46) deux types de déformation des corps vertébraux : 1° la *vertèbre cunéiforme* (Keilwirbel) qui appartient au sommet de la courbe ; 2° la *vertèbre oblique* (Schragwirbel) qui se rencontre dans les tronçons intercalaires.

On comprend qu'au point culminant de la courbe, la pression latérale aplatisse le corps des vertèbres et lui fasse subir une diminution de hauteur, un véritable écrasement du côté de la concavité. Ainsi se produit la déformation en coin du corps vertébral bien connue de Delpech : c'est la *vertèbre cunéiforme* que Delpech avait déjà signalée sous le nom de dépression *losangoïde*.

Dans le tronçon vertébral interposé à deux courbures, les corps vertébraux ne subissent pas cet aplatissement en

coin : ils présentent simplement un déplacement oblique de leur surface. Tel est le second type de déformation : la *vertèbre oblique* de KOCHER. Ici, les surfaces basales du corps ne sont pas inclinées l'une vers l'autre, comme dans la vertèbre cunéiforme, elles demeurent parallèles; mais si l'on compare le corps normal d'une vertèbre à un cylindre droit, le corps d'une vertèbre oblique est comparable à un cylindre penché. En pratiquant sur une vertèbre ainsi déformée une coupe verticale



Fig. 46.
Schéma montrant les deux types de déformation de la vertèbre scoliotique.

en travers, on obtient non plus un parallélogramme rectangle comme dans une vertèbre normale, mais un parallélogramme obliquangle.

II. ROTATION DES VERTÈBRES. — Si l'on marque d'un point coloré sur le squelette d'une colonne scoliotique, le milieu de la face antérieure de chaque corps vertébral (fig. 47), on constate que ces points se tournent d'autant plus du côté convexe qu'on se rapproche davantage du point culminant de la courbure : ainsi est rendue bien apparente la torsion de la colonne antérieure.

Si maintenant, à l'instar du professeur ALBERT, on considère un rachis scoliotique à trois courbures successives et inverses, non pas debout, mais appuyé horizontalement par ses deux extrémités, cette torsion est si frappante que la série des apophyses épineuses semble former un axe autour duquel s'enroule le système des corps vertébraux.

Pendant que le corps de la vertèbre scoliotique effectue ce mouvement de rotation qui porte son front vers la convexité latérale, son arc postérieur accomplit un mouvement inverse qui incline l'apophyse épineuse vers la concavité (fig. 48). Il en résulte un fait essentiel : c'est que la ligne décrite par la série des apophyses épineuses ne mesure pas le déplacement intégral des vertèbres du segment scoliotique et que la courbe dessinée par cette ligne reste d'un rayon inférieur à la courbure réelle des corps.



Fig. 47.
Scoliose. Figure destinée à montrer le mouvement de rotation des vertèbres.

L'axe vertical de cette rotation ne passe pas par le centre du corps de la vertèbre ; et, dans ce déplacement, le corps et l'anneau postérieur, constitué par les lames et l'apophyse épineuse, ne se meuvent pas symétriquement, en sens inverse l'un de l'autre. Non : ce mouvement est excentrique, et on peut lui considérer, comme pivot de rotation, l'apophyse articulaire répondant au côté concave. De plus, dans ce pivotement excentrique, le corps et l'arc ne gardent pas leur disposition réciproque normale : il se produit au niveau des pédicules des lames, une véritable coudure vers la concavité ; c'est l'*inflexion des pédicules*, bien étudiée par LORENZ. A la rotation, se combine donc la torsion ; il en résulte que le front du corps vertébral en

avant et la saillie de l'apophyse épineuse en arrière ne se déplacent point inversement, suivant une diagonale régulière, mais plutôt selon une ligne brisée, inclinée vers la concavité, à partir de la base pédiculée.

Comment expliquer ce mouvement de rotation ? — La chose nous paraît bien éclairée par les travaux de NICOLADONI, de LORENZ, d'ALBERT ; et il n'y a qu'à simplifier toute l'étude

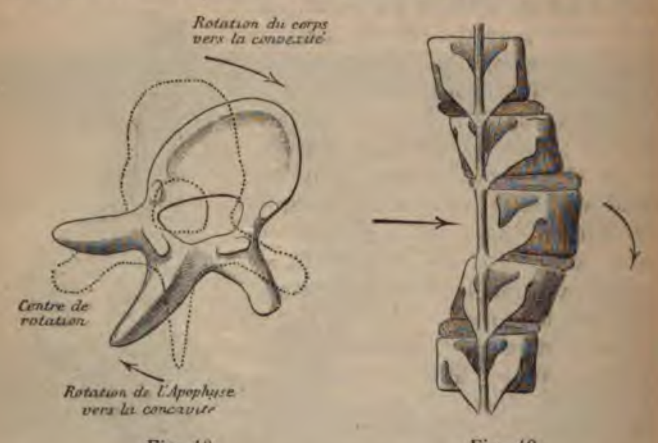


Fig. 48.
Rotation de la vertèbre scoliotique.

Fig. 49.
Schéma faisant comprendre le mode de rotation de la colonne scoliotique.

mécanique dont ils ont encombré ce point. — Soit un segment scoliotique au début de l'inflexion latérale ; supposons une inclinaison à gauche. Les corps vertébraux sont incompressibles : donc, cette déviation latérale du segment rachidien va s'effectuer d'abord grâce à la déformation des disques intervertébraux qui deviennent cunéiformes : le « nucleus pulposus » se porte vers la droite ; le sommet du coin est du côté concave, la base du côté convexe.

Dans cette position, les jointures des apophyses articulaires de gauche subissent une pression qui tend à les immobiliser ; celles de droite, au contraire, ont plus de jeu. Dès lors, s

nous considérons, au sommet de la courbe scoliotique, une vertèbre, nous voyons que le corps de cette vertèbre, pris entre deux forces, en haut l'action de la pesanteur et en bas la résistance du tronçon sous-jacent, est pour ainsi dire chassé, énucléé, de la ligne médiane, par une poussée horizontale.

Mais, en arrière, l'arc osseux ne suit pas ce mouvement : il est rattaché aux arcs voisins par les ligaments interépineux et interlamellaires ; il est tenu par les insertions des muscles des gouttières (fig. 49). De plus, comme MEYER l'a mis en lumière, tandis que la série des corps est à peine compressible, la série des arcs est constamment soumise à une tension élastique, qui tend à la raccourcir par emboîtement des lames ; HIRSCHFELD avait déjà signalé autrefois que la série des arcs, une fois séparée de celle des corps, est notablement plus courte qu'avant la séparation, raccourcissement qui peut atteindre de 30 à 45 millimètres. Il en résulte que, retenu en arrière, le corps vertébral pivote vers la convexité, autour de l'apophyse articulaire gauche, comme centre de mouvement, pendant que l'anneau postérieur, fixé par ses ligaments et ses insertions musculaires, se porte vers la concavité et subit, dans ce sens, une inflexion qui a pour siège le point faible des arcs, c'est-à-dire la base des pédicules (fig. 48).

Considérons maintenant une vertèbre dorsale dans ce mouvement de rotation. Le corps déplace avec lui tout l'anneau osseux thoracique, c'est-à-dire les côtes, par l'intermédiaire des apophyses transverses, dont la tête et le col des côtes ne sont que le prolongement. Donc, du côté de la convexité, la côte, suivant ce pivotement vertébral, fait saillie en arrière et, par ce relief, soulève l'omoplate (fig. 50) : ainsi se forme la bosse du scoliotique qui est une gibbosité costale ou costo-scapulaire, latérale, tandis que la bosse pottique est une gibbosité vertébrale, médiane, sur la ligne épineuse. Puis, au delà de son angle, ainsi porté en saillie, la côte du côté convexe s'infléchit à angle aigu pour gagner le sternum, en donnant à l'hémithorax correspondant une configuration aplatie ; du côté de la concavité, la côte subit, en avant, une inflexion diagonalement opposée à l'inflexion angulaire de la bosse scoliotique,

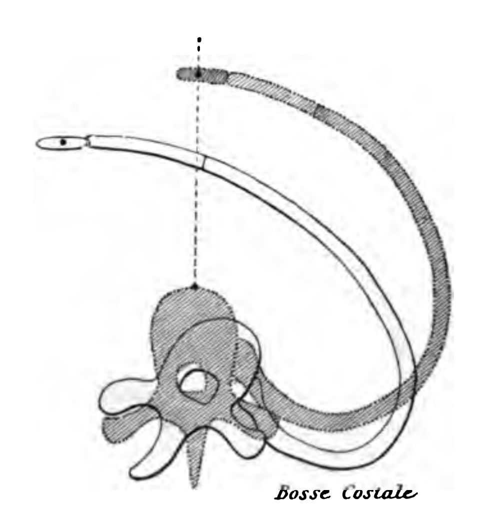


Fig. 50.

chéma faisant comprendre la formation, par la rotation vertébra de la bosse scoliotique.

ıre des vertèbres (théorie osseuse) ; 2° le relâc

vertébraux. Or, leur rôle est différent, selon l'espèce clinique considérée. On distingue trois variétés cliniques de scoliose : 1° la *scoliose habituelle*, scoliose des adolescents, type prépondérant, observée *surtout chez des fillettes*, entre sept et quinze ans, répondant à la période de croissance et d'école ; 2° la *scoliose statique*, succédant à une inclinaison du bassin et du tronc, et due à une asymétrie des membres inférieurs ; 3° la *scoliose rachitique*, qui se rencontre chez des enfants de deux à sept ans.

Il est certain que, pour cette dernière espèce, l'altération osseuse est le fait initial et causal : le rachis se déforme par tassement de ses vertebres dont la résistance est amoindrie, comme se déforment le tibia et le fémur.

Pour la *scoliose habituelle* des adolescents, l'importance de ces lésions primitives des vertèbres est plus discutable. Il est possible, comme le pense Kirmisson, que, pendant la période de croissance, et à l'occasion du travail ostéogénique dont elles sont le siège, les vertèbres subissent un trouble de nutrition, véritable rachitisme local ; mais la preuve anatomique de ces altérations nous manque. Bouvier avait déjà soutenu que la scoliose résulte d'un « défaut de plasticité » qui rend le rachis plus susceptible de céder à l'influence de certaines causes de déviation. En réalité, ce sont ces déviations qui commencent : les altérations osseuses en sont le résultat et il est probable qu'elles sont facilitées par une moindre résistance du tissu spongieux de la vertèbre.

Prenons pour exemple le type de la *scoliose statique* : un sujet a le membre inférieur gauche congénitalement plus court, ou raccourci par un pied plat, une luxation congénitale de la hanche, une ankylose du genou, un rachitisme asymétrique des deux membres. Le rachis tend à s'infléchir vers le membre le plus court, mais il se redresse au niveau de la colonne lombaire, du côté du membre le plus long, pour rétablir l'axe de gravité : de là, la formation d'une courbure lombaire qui, dans notre cas, aura sa concavité à droite ; au-dessus, la colonne dorsale pourra présenter une courbure de compensation, de concavité inverse. Ici, les conditions méca-

sacro-lombaire ; débilité musculaire qui résul
d'exercice, de l'anémie, d'une sorte de relâche
favorable à toutes les « ptoses » viscérales. Or,
des gouttières sont les agents qui fixent et
rachis. Il résulte de leur insuffisance que la c
brale se dévie sous l'influence d'attitudes vicieus
l'enfant, pendant les classes et surtout pendan
d'écriture en mauvaise position : d'où le nom
des écoliers » *Schulkrankheit* donné par Kocher
Sous l'action de ces positions vicieuses habitue
du corps s'exerce de façon prépondérante sur un
du rachis. De là, la formation de courbures scoli
ces phases successives, le tassement cunéiforme
le refoulement des corps vertébraux vers la conc
que la série des arcs, retenue en arrière, pivote v
vité. Puis, à la longue, la déformation osseuse f
déviation : la pesée inégale du corps entraine
d'ossification et des modifications de croissance,
du corps vertébral soumise à la plus forte press
produit la vertèbre cunéiforme, amincie vers l
Telle est la théorie qui explique les déformations
sous l'influence de la surcharge : « Belastung
formulée par Roser et Volkmann.

une courbure dorsale, dont la convexité est dirigée à droite ; c'est la « courbure principale », compensée, pour rétablir l'équilibre, par deux « courbures secondaires » qui se produisent au-dessus et au-dessous d'elle, dans la colonne cervicale et dans la région dorso-lombaire du rachis. Dans quelques cas, la courbure initiale se produit dans le segment lombaire : la courbe dorsale est alors une courbure de compensation.

Pour mesurer la déviation, tendez un fil de la proéminence de la 7ᵉ cervicale, au sillon interfessier et appréciez de quelle longueur s'éloigne de ce fil le sommet de chaque courbe : cela donne la flèche de la courbure. Pour plus de précision, on a inventé des appareils graphiques connus sous le nom de scoliosomètres.

Le praticien doit rechercher, ce qui importe au pronostic et au résultat thérapeutique probable : 1° si la scoliose est encore mobile ou si déjà elle est fixe, rendue définitive par des déformations ; 2° si la rotation est venue se joindre, et à quel degré, à l'inflexion latérale. — Pour le premier point, commandez à l'enfant de s'incliner en avant : si, dans cette position, la ligne des apophyses épineuses se redresse spontanément portez un excellent pronostic. Au contraire, si ce redressement ne se produit pas, si même il n'est pas possible de l'obtenir par la pression directe sur la saillie, c'est que le rachis a perdu sa souplesse et que la scoliose tend à se fixer. Pour les scolioses dorsales, la rotation est bien révélée par la gibbosité qui traduit l'exagération de la saillie de l'angle des côtes. Comparez aussi la forme des deux flancs : en raison de l'affaissement des côtes du côté concave, il existe, au niveau du flanc correspondant, une dépression considérable, et la hanche est plus saillante que du côté opposé.

Traitement. — Étant donné un arc dont on veut redresser la courbure, on peut arriver à ce but : 1° en exerçant des tractions inverses aux deux extrémités de l'arc et en diminuant les pressions qui tendent à l'accentuer ; 2° en défléchissant sa courbure par une force adverse de l'action de la corde sous-tendante ; 3° en plaçant un appui sur la partie culminante de cette

sur la chaise longue, toutes les deux ou trois heu graves, nous prescrivons le repos horizontal tière. — La suspension par la tête (avec l'appa modifié par SCHRANTZ) est un bon exercice à pre

2° Les corsets n'ont qu'une valeur illusoire d ils ne sont utiles que comme moyen d'allegeme contention et non de correction. — C'est à l'ex cles des gouttières vertébrales qu'appartient le rectification : par exemple, dans une scoliose en principale dorsale convexe à droite, le sujet doit ver le bras gauche, abaisser le bras droit vers et, dans cette position, faire des efforts de r ronc en arrière vers la droite.

[redacted]

TROISIÈME PARTIE

AFFECTIONS DU NEZ ET DES OREILLES

CHAPITRE PREMIER

AFFECTION DES FOSSES NASALES

ARTICLE PREMIER

POLYPES MUQUEUX DES FOSSES NASALES

Anatomie pathologique. — Sous le nom de polypes muqueux, on désigne des tumeurs des fosses nasales qui, au point de vue histologique, sont des myxomes. Elles sont constituées par des travées de tissu conjonctif, plus ou moins résistantes, circonscrivant des espaces contenant une substance hyaline, gélatiniforme, dans laquelle sont incorporés des cellules arrondies ou fusiformes. Leur surface est tapissée par un épithélium cylindrique qui devient pavimenteux et stratifié quand la tumeur en s'extériorisant, subit des modifications irritatives. — A côté de ces myxomes, il faut signaler des polypes rétro-nasaux qui sont plutôt des *fibro-myxomes*, ou des *fibromes œdémateux*, remarquables par la densité de leur tissu.

Etudions : leur *coloration ;* leur *nombre ;* leur *forme ;* leur *volume ;* leur *siège ;* leurs *relations avec la pituitaire.*

Les myxomes des fosses nasales sont des tumeurs d'une coloration gris jaunâtre transparent : c'est leur signalement, dit Lermoyez. — La tumeur est rarement solitaire : à côté de la

masse principale, il en faut chercher d'autres, petits myxomes débutants, qui sont de la graine à récidive.

Forme et volume sont variables : le type ordinaire est ovalaire, en forme de larmes selon MACKENSIE, ou en grains de raisin. Les plus petits sont comme des grains de blé bourgeonnants sur la muqueuse ; les plus gros forment des grappes ou des masses qui se moulent sur les anfractuosités des fosses nasales.

Leur siège d'élection est le méat moyen au niveau des orifices des sinus. Le segment antérieur du cornet moyen est un point fréquent d'implantation ; la queue de ce cornet et celle du cornet supérieur sont des sièges plus rares. L'insertion sur la cloison est exceptionnelle ; le cornet inférieur et le plancher des fosses nasales ne leur donnent jamais naissance.



Fig. 51.
Polypes muqueux des fosses nasales, nés de la tête et de la queue du méat moyen.

L'implantation de ces tumeurs se fait, ordinairement, par un pédicule unique qui les rattache à la pituitaire ; les pédicules multiples sont des adhérences secondaires. Les formes sessiles sont rares : parmi celles-ci, il faut signaler la dégénérescence myxomateuse diffuse du cornet moyen.

Symptômes. — Les myxomes des fosses nasales sont une affection de l'âge adulte ; ils sont exceptionnels avant la quinzième année et deviennent suspects de malignité après la cinquantième.

Donc, il s'agit ordinairement d'un homme de trente à quarante-cinq ans, qui se plaint d'une sensation d'obstacle intranasal, qui est enchiffrené et qui cherche à se débarrasser de cette obstruction par des efforts de mouchage réitérés. Par

les temps humides, l'obstruction nasale augmente. Un liquide transparent, séreux d'abord, puis muqueux et épais, s'écoule des narines ; quand cet écoulement est purulent, il faut soupçonner une sinusite concomitante. La gêne de la respiration nasale rend le sommeil difficile, avec ronflements et bouche ouverte, ce qui dessèche et irrite la gorge. Chez les nerveux, ou simplement chez les arthritiques, l'obstacle nasal est le point de départ d'un asthme réflexe, avec crises paroxystiques d'étouffement nocturne.



Fig. 52.
Spéculum de Duplay.

Tels sont les symptômes subjectifs : voici les signes objectifs. Le nez est souvent bombé d'un côté. Si l'on relève le lobule et si on dit au malade de moucher, on peut voir, affleurant la narine, le polype, sous l'aspect d'une saillie ronde, régulière, de colo-



Fig. 53.
Image rhinoscopique postérieure.

s, cornet supérieur. — *m*, cornet moyen. — *i*, cornet inférieur. — *e*, *c*, bourrelet de la trompe d'Eustache. — *e*, *o*, orifice de la trompe. — *u*, *c*, bourrelet de la luette. — *u*, luette. — *s*, *ph*, *f*, repli salpingo-pharyngien. — *s*, *p*, *f*, repli salpingo-palatin (d'après MORELL-MACKENSIE).

ration gris opalin, ou rougeâtre, lorsqu'il a été soumis à des irritations. Si le myxome n'affleure pas, il faut introduire un spéculum nasal pour découvrir la région du cornet moyen. Dans le cas d'un polype rétronasal, développé au voisinage

Pronostic et traitement. — Les myxome:
ıasales sont, en général, des tumeurs bénignes. Ma
›rogrès, ils créent des accidents respiratoires nc
eurs récidives fréquentes, ils sont une affection pai
›ar les complications du côté de l'oreille, ils peu
ıne maladie grave. Donc, leur extirpation doit êtı
ale que possible. On ne se sert plus de la pince à p
hant aveuglément les polypes et, quelquefois, de
e cornet. L'ablation se fait avec le fil d'acier d'un
u avec l'anse galvano-caustique, portés directeı
édicule, grâce à la rhinoscopie. Il faut savoir
u malade qu'une guérison définitive ne peut êl
coup sûr, que la récidive peut se produire daı
ıois.

ARTICLE II

FIBROMES NASO-PHARYNGIENS

Anatomie pathologique. — Le périoste des os
ı crâne est le lieu d'origine de tumeurs fibreuses, dil
ıso-pharyngiens

du crâne (corps et aile du sphénoïde, base de l'apophyse ptérygoïde ou du vomer) le fibrome obstrue d'abord la portion nasale du pharynx. Puis, il proémine en avant, en repoussant les piliers postérieurs et le voile. Se développant latéralement, il peut envahir la fosse zygomatique à travers la fente ptérygo-maxillaire ; là, arrêté par la branche montante du maxillaire supérieur, il passe sous l'arcade zygomatique et gagne la fosse temporale. A sa phase de développement ultime, on le voit remplir toutes les cavités de la face et pénétrer dans l'orbite même et dans le crâne.



Fig. 54.
Origine basilaire du fibrome naso-pharyngien.

Et, cependant, cette tumeur, capable d'un aussi grave développement, est, histologiquement, bénigne. Elle est constituée par un tissu dense, criant sous le scalpel, formée de faisceaux fibreux entre-croisés, entourés par des cellules connectives aplaties et ramifiées. Une particularité, toutefois, est à noter : tandis que les vaisseaux sont peu abondants dans les fibromes, les polypes naso-pharyngiens sont le siège d'une forte vascularisation, qui crée, au point de vue opératoire, un grave péril d'hémorragie. De plus, surtout chez les sujets jeunes, le néoplasme n'est point toujours pur : il y a des fibro-sarcomes, qui se comportent comme des tumeurs malignes.

Symptomatologie. — Deux points sont à retenir : 1° ces tumeurs se rencontrent généralement chez des adolescents de quinze à vingt ans ; 2° elles ne s'observent guère que chez les sujets du sexe masculin.

voile du palais ne pouvant s'élever sans rencontr
Le malade s'essouffle, a de l'insomnie, des ac
sion, du ronflement; les épistaxis se répètent e
entraînent une anémie prononcée; presque toujo
un peu de surdité.

Si l'on examine, à ce moment, les fosses nasale
culum de Duplay, il arrive assez souvent qu'on d
la profondeur, une masse arrondie rougeâtre. Le
largement la bouche, on peut constater que le vo



bombe, refoulé e
troduisant l'inde
voile, on rencontr
résistante, à gros
blant le rhino-p
vent au point d'
doigt de contourn
et de s'élever jusq
du pharynx. Cette
digitale détermin
ment des hémorr

Plus tard, lorsq
a déformé la face
pharyngée initial

sinus et des fosses nasales s'observant surtout chez les sujets âgés.

Pronostic et traitement. — En 1865, Legouest signala un fait curieux : les fibromes naso-pharyngiens subissent, au delà de l'adolescence, un arrêt de développement et même une rétrocession. Ce fait est indéniable, mais il est loin d'être constant.

On peut aborder, pour l'extirpation, les fibromes naso-pharyngiens à la faveur d'opérations préliminaires, créant un large accès vers l'implantation de la tumeur : 1° voie palatine (Manne), à travers une large incision du voile ; 2° voie nasale (Chassaignac et Ollier) après détachement temporaire du nez ; 3° voie maxillaire après résection provisoire du maxillaire supérieur (Flaubert). Actuellement la tendance est d'extirper les fibromes naso-pharyngiens par les voies naturelles, c'est-à-dire par la bouche et le nez, grâce au morcellement par la pince et à l'abrasion par de longues rugines.

ARTICLE III

DES VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES DU NASO-PHARYNX

Historique et définition. — Il y a trente-cinq ans à peine, cette question était totalement inconnue : elle a été créée d'un coup par le mémoire fondamental que Wilhelm Meyer publia en 1868. A ce mémoire, modèle de précision clinique et d'esprit critique, les recherches ultérieures n'ont à peu près rien ajouté.

La découverte de Meyer était fondée sur un total de 2.000 examens, pratiqués chez les élèves des écoles de Copenhague. Une fois sur cent le médecin danois avait constaté, par le toucher digital, la présence, dans le naso-pharynx, de masses hypertrophiques dues au gonflement de la couche lymphoïde qui constitue la glande de Luschka, et qui forme dans le pharynx nasal une troisième amygdale. A cette lésion constante se rattachent des symptômes nettement établis par Meyer : l'air hébété ; la bouche ouverte ; les déformations de la face ; l'arrêt du développement thoracique ; les déviations dentaires ; l'otite moyenne chronique avec tous ses dégâts.

Symptômes. — Le malade est un enfant, ordinairem au-dessous de quinze ans, plus souvent un garçon qu'une f L'attention des parents a été attirée par les faits suivants : l fant, gêné dans sa respiration normale, ronfle bruyammen

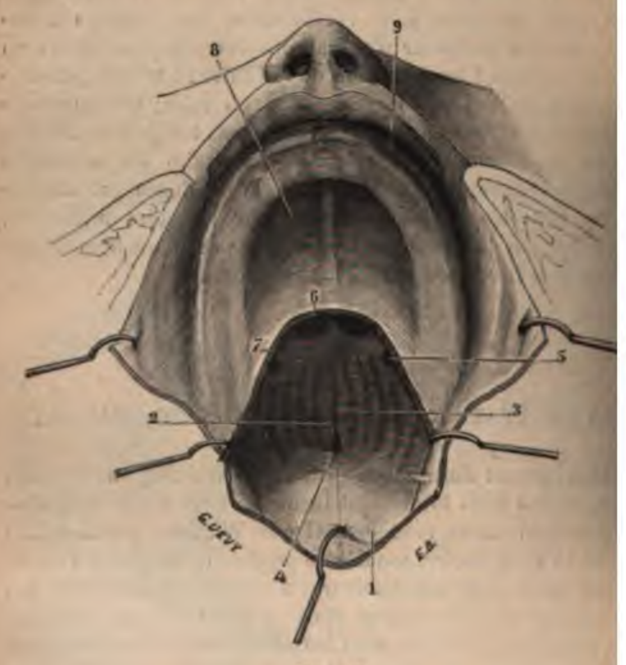


Fig. 56.
Amygdale pharyngienne chez le nouveau-né.

nuit, se réveille plusieurs fois, a des cauchemars; il se d loppe mal, est étroit de poitrine, s'enrhume souvent, en mal, et a une prononciation défectueuse, l'M est arti comme un B, et l'N comme un D; les sons nasaux AN, IN, UN disparaissent; il dit *do* au lieu de *non*, *bato* au lieu de *ton*, *do baba* au lieu de *non maman*. L'expression de son vi

actéristique; c'est le facies adénoïdien : l'enfant a la entr'ouverte, la mâchoire inférieure pendante, la lèvre ure épaisse.

bouche bée, cet air hébété, dirigent le diagnostic : il bable que le pharynx nasal est encombré par des adénoïdes. L'examen local va le confirmer. Vous cons- d'abord un rétrécissement transversal de la face,



Fig. 57.
Facies adénoïdien (d'après une photographie de CASTEX).

si le massif osseux avait été de chaque côté refoulé en : les pommettes sont aplaties ; la voûte palatine est en un creux profond se montre derrière les incisives supé-; la courbe circulaire que forme normalement l'arcade re supérieure est devenue une parabole allongée.

omptez pas sur la rhinoscopie postérieure pour découvrir sses adénoïdes : chez les enfants adénoïdiens, à pharynx bré, qui ne respirent que par la bouche, cette explora-



Fig. 58.
Végétations adénoïdes (d'après CAstex).

de végétations
vous sentirez u
molle et mamelo
mée par un tissu
et mou, qui donn
une impression c
à celle de la subs
brale ou d'un an
de terre; ce tou
souvent une lég
ragie et l'index
peu rougi. Pour
l'exploration, ex
oreilles souven
d'otite.

Pronostic. –
découverte de
adénoïdiens éta
à d'inévitables
tions. La dim
souvent l'aboli
espiration nasale, qui est la conséquence de l'en
lu pharynx par les masses adénoïdes, avaient de g

gêne de l'hématose ; diminution intellectuelle ; insuffisance de la croissance). — Actuellement toutes ces complications sont prévenues si l'on intervient, dès le jeune âge, par l'ablation des masses adénoïdes.

Traitement. — L'ablation des tumeurs adénoïdes se pratique par la voie buccale, avec l'un ou l'autre de ces deux instruments : 1° la pince, dont les extrémités sont terminées par deux cuillères tranchantes ; 2° les couteaux annulaires dont le modèle de Schmidt est le plus parfait. — La pince, dont les divers types dérivent de celui de Lœwenberg, a l'inconvénient de mordre parfois trop profondément et de faire une ablation

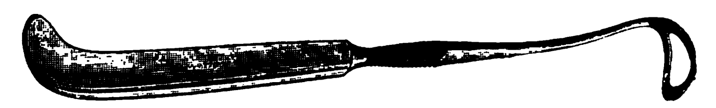


Fig. 59.
Couteau de Schmidt.

moins radicale. Le couteau de Schmidt, qui a la forme d'un anneau, tranchant sur son bord interne, peut déblayer le naso-pharynx sans entamer sa muqueuse.

Le petit malade, saisi entre les jambes d'un aide, est endormi au bromure d'éthyle : la bouche étant largement ouverte avec l'abaisse-langue, on insinue le couteau de Schmidt derrière le voile du palais ; à trois ou quatre reprises, la main s'abaisse et s'élève pendant que l'arête tranchante de l'anneau, qui ne coupe que ce qui dépasse, racle les divers points de la surface naso-pharyngienne, au milieu, à droite, à gauche. Cela dure quinze secondes au plus.

ARTICLE PREMIER

OTITES EXTERNES

.a peau, qui revêt le conduit auditif extern
ndes sudoripares et sébacées. Aux dépens d
ivent se développer, à la suite d'une infecti
ylocoque ou le streptocoque, des furoncles
énites : c'est là *l'otite externe circonscrite*, l'al
conduit. — Dans la moitié interne du conc
périoste forment une même membrane : de
n au périoste des inflammations folliculaire
pparition d'une périostite ; c'est la *forme diffu*
tite externe.

Symptômes. — Le furoncle du conduit audi
r les symptômes suivants : 1° une sensibilité
nduit, exagérée par les mouvements de mas
nsation de chaleur et de tension, surtout ma
llieulite siège dans la moitié interne du c

[redacted]

fièvre; la partie profonde du conduit se remplit de squames épidermiques blanchâtres et humides, revêtant les parois tuméfiées; le fond de l'oreille externe montre une hyperémie manifeste.

Quand la périostite se déclare, le calibre du conduit se rétrécit, surtout au niveau de sa paroi postéro-supérieure. Il est fréquent de voir l'inflammation gagner le périoste de la mastoïde, qui devient douloureuse, tuméfiée et rouge. Chez l'enfant, où la paroi supérieure du conduit auditif, répondant à la fosse cérébrale moyenne, est représentée par une lame osseuse mince creusée de canaux veineux et lymphatiques, une infection méningée peut résulter d'une simple otite externe, sans participation de la caisse : c'est un point à ne pas oublier.

Traitement. — Au début, instillations dans l'oreille de solutions concentrées chaudes de bicarbonate et de borate de soude ; applications de compresses chaudes ; parfois, pour calmer les phénomènes douloureux, deux sangsues au-devant du tragus. De bonne heure, il faut inciser le furoncle et l'abcès folliculaire ; la même règle s'applique à la périostite du conduit.

ARTICLE II

OTITES MOYENNES AIGUES

Étiologie — L'oreille moyenne, s'ouvre, dans le pharynx, par la trompe d'Eustache : c'est par cette voie tubaire que l'infection lui arrive ordinairement.

En règle presque générale, une infection naso-pharyngienne précède l'otite moyenne. Ce point a une grande importance thérapeutique : c'est en traitant un coryza, une rhinopharyngite, en enlevant des végétations adénoïdes, qu'on fait la meilleure prophylaxie de l'otite moyenne : c'est en soignant le rhinopharynx qu'on préserve la caisse et la mastoïde.

Les microbes qui créent ces infections de la caisse par voie tubaire ascendante sont : 1° d'abord et surtout le microbe de l'influenza, le bacille de Pfeiffer, car il est à noter que les

otites moyennes et leurs complications ont subi une recrudescence depuis l'apparition des épidémies de grippe ; 2° le pneumocoque, ce qui explique la fréquence de l'otite moyenne dans les inflammations broncho-pneumoniques, principalement chez le nourrisson ; 3° les streptocoques, qui sont l'agent pathogène ordinaire des infections de l'oreille moyenne dans la scarlatine, dans la rougeole, dans la diphtérie ; 4° les staphylocoques, surtout le doré.

Normalement, la plupart de ces microbes introduits par l'inspiration, vivent en saprophytes dans la cavité bucco-pharyngée. Vienne une inflammation du rhinopharynx, ils pullulent et créent des lésions aux environs de l'orifice de la trompe.

Comment arrivent-ils par voie tubaire, jusque dans l'oreille moyenne ? — Ils peuvent s'y propager de proche en proche, en suivant la muqueuse, de la trompe vers la caisse, la salpingite faisant suite à la rhinite et l'otite succédant à la salpingite, de même que, plus loin, la mastoïdite peut évoluer après l'otite. — Or, certaines conditions favorisent cette ascension : l'éternuement, le moucher, les expirations violentes de la toux peuvent projeter dans la caisse les microbes venus du pharynx et des fosses nasales. — Une douche nasale au moyen du siphon de Weber, donnée inopportunément au cours d'un coryza aigu est parfois la cause d'une infection de la caisse en y projetant les mucosités septiques du nez.

Dans des cas plus rares, l'infection de l'oreille moyenne arrive par le conduit auditif externe : cela s'observe dans les tentatives maladroites et septiques d'extraction de corps étranger.

Anatomie pathologique. — La muqueuse de la caisse, infectée, réagit plutôt comme une membrane séreuse que comme une muqueuse : cette observation importante a été établie par Toynbee. Divers degrés s'observent dans cette réaction inflammatoire : 1° le catarrhe, caractérisé par l'hypersécrétion d'un liquide séro-muqueux, floconneux, emplissant la caisse dont la muqueuse congestionnée est desquamée par places ; 2° l'otite, avec suppuration, où la muqueuse, dont l'épithélium se tuméfie,

est épaissie et ramollie, dans toute l'épaisseur de son chorion, et sécrète un muco-pus abondant.

Symptômes. — Des douleurs lancinantes revenant par accès, plus accentuées la nuit, s'irradiant de l'oreille à la moitié correspondante de la tête, marquent l'apparition de l'otite moyenne aiguë. Si l'on tire sur le pavillon ou si l'on presse le tragus, on exagère la souffrance. Ces douleurs sont dues à la mise en tension de l'oreille moyenne, consécutivement à l'obstruction tubaire, par le catarrhe ou la suppuration de la caisse. Elles sont comparables aux douleurs oculaires dans le glaucome : dès qu'une perforation du tympan se produit, faisant office de paracentèse spontanée, l'hypertension se supprime et la douleur cesse brusquement.

Le malade a la sensation de plénitude dans l'oreille ; sa voix résonne davantage dans l'oreille atteinte : ce qui tient à l'obturation tubaire. Des troubles réflexes peuvent apparaître : névralgies du trijumeau, altérations du goût dans la moitié correspondante de la langue, ce qui s'explique par les connexions de la caisse avec la corde du tympan : parfois nausées, vomissements ; dans quelques cas, paralysie temporaire du facial : chez certains malades, du vertige, dû à l'hyperémie du labyrinthe. La fièvre apparaît avec la suppuration de la caisse : chez les enfants, elle peut s'accompagner de délire et de convulsions, qui font penser à une méningite.

L'examen objectif doit explorer : 1° les modifications de la membrane du tympan, révélatrices des lésions de la caisse ; 2° la perméabilité de la trompe d'Eustache toujours altérée par la salpingite ; 3° les modifications de la fonction auditive.

La membrane du tympan est congestionnée, rouge, desquamée par places, montrant parfois de petites phlyctènes ou des ecchymoses, surtout autour du manche du marteau, où passent les vaisseaux les plus importants de la membrane. Sous cette tuméfaction rouge, totale, le triangle lumineux et le manche du marteau finissent par disparaître. S'il s'est produit une perforation tympanique, il est difficile de la reconnaître à l'otoscope, tant que la suppuration est abondante et masque le pertuis. Plus tard, on aperçoit la perte de substance, sombre si

Pour apprécier si la trompe est perméabl
une insufflation d'air, après cathétérisme. Cet
surtout applicable au catarrhe tubo-tympani
culte l'oreille du malade au moyen de l'otosc
pendant cette insufflation, on peut entendre de
dus au passage de l'air à travers la trompe
séro-muqueuse est très abondante, on perç
gouillement; si le liquide est épais, muco-pu
séreux, le son perçu est d'une tonalité grave.

Si l'on place un diapason sur le sommet d
le fasse entrer en vibration il est mieux pe
malade : cela indique qu'il existe un obst
mission des ondes sonores de dehors en d
l'oreille moyenne : c'est l'*épreuve de Weber*.

L'*épreuve de Rinne* est négative : c'est-à-dire
est encore entendu, si on le fait vibrer sur l'ap
alors que, présenté près du méat auditif, i
perçu, ce qui est contraire aux conditions nor
quelles le diapason est mieux entendu du
mastoïde.

La surdité varie selon la forme anatomique :
tubo-tympanique, elle peut rétrocéder totalem

indication à la paracentèse du tympan : on instille quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 1/10 ; on les laisse en place dix minutes ; avec un petit bistouri coudé, on pratique une incision courbe à concavité supérieure, dans le secteur inférieur de la membrane; matin et soir on instille cinq à dix gouttes de glycérine phéniquée a 1/10. — Une indication se pose dès lors : éviter les infections secondaires, par l'antisepsie de la gorge et du nez; éviter la rétention du pus, en donnant des douches d'air par le nez au moyen de la poire de Politzer, de façon à vider l'oreille.

ARTICLE III

OTITE MOYENNE CHRONIQUE SÈCHE

Définition. — Un fait caractérise cette affection, fréquente et rebelle : c'est un *processus de sclérose*, qui est presque *fatalement progressif* et qui aboutit à l'épaississement fibreux de la muqueuse de la caisse, à l'ankylose de la chaîne des osselets par des néo-membranes qui les enserrent et les immobilisent, à l'opacification du tympan et de la membrane de la fenêtre ronde, et même à la condensation scléreuse de la mastoïde.

Symptômes. — Surdité et bruits anormaux : tels sont les deux symptômes essentiels de la tympano-sclérose.

La surdité tient surtout à la rigidité des osselets. Elle a des modes variables : elle s'aggrave par des poussées congestives; elle est plus prononcée pour les sons graves : elle s'accompagne d'une fatigue de l'accommodation, ce qui explique que ces scléreux soient plus lourds lorsqu'ils sont mêlés à une conversation générale, dans un dîner par exemple, où ils ne perçoivent qu'un murmure confus. — Il est fréquent d'observer chez eux la surdité paradoxale, ou paracousie de Willis : ces sujets entendent mieux au milieu d'un grand bruit, dans un train en marche, probablement parce qu'alors leurs osselets sont mobilisés par ces trépidations.

Les bourdonnements sont dus, soit à la pression exercée par

pan, blanchâtre et opaque surtout à la périphérie ;
ent central de la membrane d'où résulte une pr
dehors de l'apophyse externe du marteau, en
uelle se forment deux plis arciformes; l'auscul
eille pendant que l'on pratique la douche d'ai
npe avec la sonde d'Itard, fait entendre un souffle
phorique.

e diapason-vertex est mieux perçu du côté de l'orei
reuse; au contraire dans l'otite interne labyrin
mieux perçu par la bonne oreille : c'est là un si
tiel capital.

Pronostic et traitement. — Abandonnée à elle-m
tion aboutit, en vingt ou trente ans, à une parotit
c surdité complète. Malheureusement le traitemen
vent inefficace. L'iodure a une réelle valeur antis
oit être pris à doses faibles et continues.

e traitement local comprend les moyens suivants
ion d'air par la trompe, pour désobstruer le canal
chaîne des osselets et le tympan; 2° mêmes ré
bilisation de la membrane tympanique et des o
yen d'appareils (masseurs du tympan) qui, intro
onduit auditif externe, impriment à la membran
nent de va-et-vient; 3° modifications de la muqu

[redacted]

ARTICLE IV

OTITES MOYENNES SUPPURÉES CHRONIQUES

Étiologie. — Les suppurations de la caisse ont une tendance grave à devenir chroniques. Souvent, l'écoulement de pus n'est que temporairement tari : ce sont des accalmies, bientôt suivies de rechute ; et l'on voit des sujets ayant dépassé la vingtième année, atteints d'un écoulement d'oreille qui date de leur enfance et qu'ils négligent. Or, l'*otorrhée*, c'est-à-dire le léger écoulement de pus par l'oreille, *n'est point une affection sans péril :* elle amène la surdité; elle est la cause fréquente de thrombo-phlébite des sinus, de méningites, d'abcès du cerveau et du cervelet. Son étude est, par conséquent, d'une haute utilité pratique ; son traitement méthodique doit s'imposer.

Pourquoi une otite moyenne suppurée devient-elle chronique ? A cela il y a des causes générales, qu'il ne faut point omettre, mais qui sont secondaires : telles la scrofule et la tuberculose. Le rôle prépondérant appartient, ici, aux conditions locales : la plus importante consiste dans la rétention du pus, dans l'insuffisante évacuation des sécrétions infectieuses collectées dans la caisse.

Un sujet atteint d'otorrhée se croit guéri : aucun écoulement ne sort par le méat. Or, souvent, il y a simplement rétention du pus, soit que formé en petite quantité il s'accumule sur le plancher de la caisse, soit qu'il ne puisse s'écouler au dehors à travers une perforation tympanique trop étroite, soit que cet orifice du tympan soit encombré par des polypes ou du pus aggloméré.

D'autres conditions anatomiques interviennent. Le plafond de la caisse du tympan constitue une voûte, une coupole qui surplombe la membrane du tympan, dont elle est séparée par un plan osseux, le *mur de la logette :* cette cavité épitympanique porte le nom d'*attique*. Or, cette coupole loge la tête et le col du marteau, la branche supérieure et le corps de l'enclume ;



Fig. 60.

Schéma montrant les conditions de la rétention purulen
de la caisse.

poches purulentes isolées qui se vident mal
ment accessibles aux injections antiseptiques.

Les mêmes conditions de permanence des
ticux et du pus se retrouvent dans les c
annexes qui occupent la mastoïde. Tant que
les auristes n'ont point su combattre, dans
daires, les suppurations de la caisse, les

tif; une perforation tympanique ordinairement unique, arrondie ou ovalaire, étroite ou large, noire dans le premier cas, rougeâtre dans le second, occupant généralement le secteur inférieur de la membrane mais pouvant siéger, surtout dans le cas de suppuration de l'attique, au niveau de la membrane de Schrapnell.

Si l'on fait faire au malade l'expérience de Valsalva, c'est-à-dire si on lui commande une expiration forcée, les narines étant pincées entre le pouce et l'index comme s'il voulait se



Fig. 61. Perforation antéro-inférieure.



Fig. 62. Perforation de la membrane de Shrapnell.



Fig. 63. Perforation de la membrane de Shrapnell avec destruction du mur de la logette.

(LERMOYEZ et BOULAY.)

moucher entre ses doigts, l'air, comprimé dans le naso-pharynx, s'engage dans la trompe, arrive à la caisse et sort par la perforation tympanique en faisant entendre un sifflement.

Pronostic et traitement. — Une suppuration chronique de l'oreille moyenne peut entraîner une surdité définitive surtout chez les arthritiques. — Elle expose le malade à des complications cérébrales mortelles ; 1° trombo-phlébites ; 2° méningites ; 3° abcès cérébelleux. — Contrairement aux préjugés vulgaires, ce n'est donc pas une suppuration à respecter : il faut la traiter jusqu'à guérison complète.

Le traitement local est surtout réalisé par les injections (eau résorcinée ou oxygénée), poussées dans la caisse à travers la perforation tympanique, avec la sonde de Hartmann, quand cette perforation est étroite. — Dans le cas de suppuration de l'attique, il faut ouvrir largement la coupole au moyen de l'opération de Stacke, qui consiste, après avoir détaché le pavillon

en haut et en arrière, à abattre, d'un coup de gouge, le mur de la logette (fig. 60).

Lorsque la suppuration occupe en même temps les cellules mastoïdiennes et l'antre, on procède à l'*évidement pétro-mastoïdien*, c'est-à-dire à une ouverture totale des cavités de l'oreille moyenne. Les temps opératoires sont les suivants : 1° ouvrir

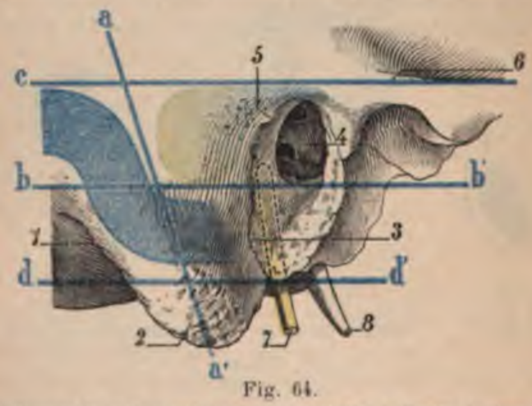


Fig. 64.

Projection sur la surface extérieure de la mastoïde, de l'antre, du sinus latéral, et de la portion mastoïdienne du facial (TESTUT et JACOB).

L'antre est en *vert*, le sinus latéral en *bleu*, le facial en *jaune*.

1, bord postérieur de la mastoïde. — 2, pointe de la mastoïde. — 3, bord antérieur. — 4, conduit auditif. — 5, spina supra meatum. — 6, racine longue de l'arcade zygomatique : elle forme en arrière la linea temporalis. — 7, facial. — 8, apophyse styloïde.

l'antre et ses cellules ; 2° faire sauter la paroi externe de l'aditus et transformer son canal en une tranchée ouverte en dehors (ce qui expose à la blessure du facial si l'on fait descendre l'évidement au-dessous de la moitié supérieure du conduit auditif, fig. 64) ; 3° ouvrir l'attique, en détruisant le mur de la logette. Ainsi, la caisse et les cellules mastoïdiennes sont largement mises à découvert, ce qui supprime toute rétention et permet leur drainage parfait.

ARTICLE V

MASTOIDITES

Étiologie. — Dans l'épaisseur de la mastoïde, sont creusées des cellules osseuses, qui communiquent avec la caisse et dont la muqueuse de revêtement est en continuité avec celle

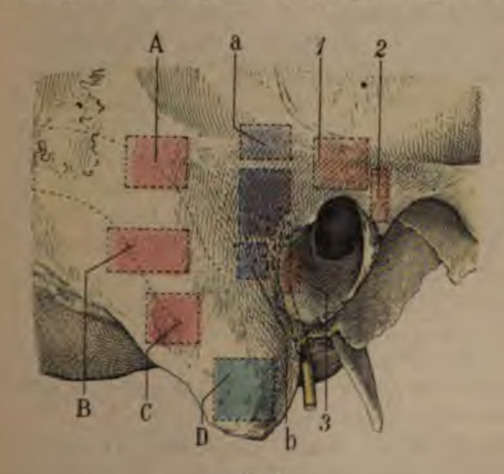


Fig. 65.

L'antre et les principaux groupes cellulaires mastoïdiens (TESTUT et JACOB).

Face externe de la mastoïde sur laquelle se projettent le facial (*en jaune*) et le sinus latéral (*en bleu*). — *En violet foncé*, l'antre. — *En violet clair*, les groupes sus-antral, *a*, et sous-antral, *b*. — *En orange*, groupes limitrophes du conduit auditif externe : 1, groupe de la paroi supérieure ; 2, groupe de la paroi antérieure ; 3, groupe de la paroi postérieure. — *En rouge*, groupes postérieurs : A, groupe postéro-supérieur ; B, groupe postérieur ; C, groupe postéro-inférieur. — *En vert*, groupe de la pointe.

de cette cavité, de même que cette dernière se continue, par la trompe, avec la muqueuse pharyngée.

Il en résulte que les plus lointaines cellules mastoïdiennes s'ouvrent dans le rhino-pharynx, ou, tout au moins, qu'elles sont accessibles à des germes infectieux partis de ce point.

comme la thérapeutique des complications de l'o

Le système cavitaire cloisonné, qui compose mastoïdiennes, présente la topographie généra 1° une cellule dominante, parce qu'elle est la p plus constante, la première apparue chez le nouve importante comme repère opératoire. l'*antre*, qui, se trouve au-dessus et en arrière du conduit audi rizontale menée par l'épine de Henle ; 2° trois cellules, variables selon les sujets, abondantes d apophyses dites pneumatiques, réduites dans l scléreuses ou diploïques, qui convergent vers l'a selon la partie du temporal où elles siègent peuv tinguées en : *mastoïdiennes* (occupant la pointe et bornées en haut par une horizontale passant tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs *pétreuses* (situées dans la base de l'apophyse) (siégeant dans la partie de l'écaille qui forme la rieure du conduit auditif externe).

Dans la cavité de l'antre, débouchent ces cel nantes ; sur sa paroi antérieure s'ouvre un canal 5 millimètres, haut de 3 millimètres, oblique en dedans, qui pénètre dans la partie haute de la l'attique : *c'est l'aditus ad antrum*.

La perméabilité de l'aditus joue un rôle considérable. Tant qu'il est libre, le pus formé dans les cellules mastoïdiennes s'évacue vers la caisse et, de là au dehors, par la perforation du tympan. Lorsqu'il se ferme, soit par boursouflement de la muqueuse, soit par condensation du pus aggloméré, le pus stagne sous pression, les microbes retenus en cavité close prennent une virulence exaltée. — L'oblitération de la perforation tympanique par des masses de pus concrété ou par des polypes agit de la même façon. — Les douleurs, le gonflement inflammatoire apparaissent alors ; et, si une trépanation spontanée ou opératoire n'ouvre point une issue aux produits infectieux, de graves complications cérébrales peuvent éclater par propagation de l'infection, soit *en arrière* vers la gouttière du sinus latéral, soit *en haut*, vers le plafond de la caisse et la fosse cérébrale moyenne.

Symptômes. — Toute otite moyenne suppurée peut se compliquer d'une cellulite mastoïdienne. Il est exceptionnel que les cellules de la mastoïde suppurent primitivement, sans infection préalable de la caisse : on l'a observé cependant après la grippe ou chez les diabétiques.

Soit donc le cas habituel : il s'agit d'un sujet, atteint d'une suppuration aiguë ou chronique de la caisse ; les douleurs qui avaient cédé après la perforation tympanique se sont rallumées, avec exacerbations nocturnes, siégeant en arrière du conduit et rayonnant vers la nuque, vers la face, vers l'occiput. Vous observez en même temps que l'état général s'altère ; souvent la fièvre s'allume : parfois, chez l'enfant, s'observent des phénomènes de méningisme, avec vomissements et délire. En général, vous notez que l'écoulement purulent par le conduit a diminué ; quelquefois, il a cessé.

Si vous pressez sur la mastoïde, alors même qu'aucun changement ne s'est produit dans la coloration de la peau, ou dans la consistance des parties molles, vous déterminez une douleur circonscrite très importante au diagnostic : car, surtout dans les suppurations chroniques de la caisse, il ne faut point attendre pour trépaner que l'on trouve de la rougeur ou de l'œdème derrière l'oreille, à plus forte raison que l'on constate

un abcès rétro-auriculaire. Si vous pratiquez l'examen conduit et du tympan, vous constatez un gonflement œdém teux de la paroi postéro-supérieure du conduit : cette tumé



Fig. 66.
Zone de la trépanation de la mastoïde (d'après Mosson).

tion (*chute de la paroi*) est due à l'inflammation des cell limitrophes du conduit.

Abandonnée à elle-même la cellulite mastoïdienne supp peut aboutir, par trépanation spontanée de l'écorce de l'apoph à un abcès rétro-auriculaire. — Dans quelques cas, le pus lieu de fuser vers la face externe perfore la face interne de mastoïde : c'est la *mastoïdite de Bezold*, caractérisée par la mation d'un abcès qui occupe la région rétro-maxillaire, long des insertions du digastrique, à la face profonde

[redacted]

sterno-mastoïdien, et qui peut fuser dans toute la région latérale du cou; le gonflement et la douleur ont alors pour siège initial la fosse digastrique, en arrière et au-dessous de l'apophyse; si l'on presse sur la tuméfaction du cou, on voit, ce qui est un signe caractéristique, le pus sourdre par le conduit auditif.

Traitement. — Dès que le diagnostic de mastoïdite est établi, il faut ouvrir les cellules de l'apophyse par la trépanation mastoïdienne. — L'incision de Wilde, qui consiste à débrider jusqu'à l'os, périoste y compris, en arrière du pavillon de l'oreille, ne convient qu'aux périostites mastoïdiennes; or, ces otites périostiques sont très rares.

La trépanation de la mastoïde se pratique dans une zone bien délimitée, formant un carré de 1 centimètre de côté, bornée *en haut* par une horizontale menée à la hauteur de l'épine osseuse qui occupe le bord supérieur du conduit (spina supra meatum, épine de Henle), *en bas*, par une horizontale conduite 1 centimètre plus bas, *en avant*, par une ligne située à 5 millimètres du bord du conduit, *en arrière* par une verticale tracée à 1 centimètre plus loin (fig. 66). C'est en arrière qu'est le rapport le plus dangereux: à savoir le sinus latéral (fig. 64). — La trépanation doit être exécutée à coups de ciseau et de maillet, le ciseau étant tenu un peu obliquement. Après évacuation et curettage des cavités purulentes de l'apophyse, on les tamponne à la gaze iodoformée.

ARTICLE VI

COMPLICATIONS INTRACRANIENNES DE L'OTITE MOYENNE

Étiologie. — Les suppurations de la caisse exposent à des complications intracraniennes qui sont de trois ordres : 1° la méningite; 2° la thrombo-phlébite des sinus; 3° les abcès sous-dure-mériens, cérébraux ou cérébelleux.

La participation des sinus de la dure-mère aux infections de l'oreille moyenne se comprend bien, si l'on considère les rap-

étapes du processus. — Chez l'enfant, où l'ap
développée et où les connexions de l'oreille m
sinus latéral sont moins étendues, la thrombo-p
rare que la méningite.

La partie haute de la caisse, c'est-à-dire
plafond de l'aditus, n'est séparée de la f
moyenne que par une mince lame osseuse, le *te*
Or, cette lamelle est perforée par des branches
méningés ; elle présente la trace de la suture pét
quelquefois assez large pour constituer une vér
cence », mettant en contact direct la dure-mère e
de la caisse : rien d'étonnant à ce que les supp
coupole gagnent les méninges ou l'encéphale et
l'éclosion de méningites ou d'abcès intracraniens.

Symptômes. — La *méningite* éclate parfois d
aiguë, ce qui répond à un processus diffus et fa
vent, l'allure est plus lente : l'affection prend
méningite tuberculeuse avec pouls fréquent et
phalalgies vives et photophobies, vomissements
fièvre irrégulière ne s'accentuant parfois que
niers jours.

La *thrombose septique* des sinus n'est point to
reconnaître : ses symptômes se bornent maint

ment inflammatoire du tissu conjonctif et des ganglions de la région ; 2° l'œdème de la face qui, dans certains cas, traduit la gêne de la circulation veineuse ; 3° la névrite optique, assez souvent signalée.

L'infection purulente, résultant de la thrombo-phlébite infectieuse, se révèle par des accès fébriles caractéristiques : le malade est pris brusquement d'un frisson intense, pendant que sa température monte à 40° et au-dessus ; à ce frisson succède une période de chaleur et de sueur ; puis la température s'abaisse. Ces accès pyohémiques se répètent irrégulièrement à un ou plusieurs jours d'intervalle. Ils coïncident avec des abcès dits métastatiques : ces métastases de la trhombo-phlébite sinusienne ont pour lieu d'élection les poumons et le foie ; au contraire, les métastases de la pyohémie otitique sans sinusite siègent surtout dans les articulations, dans les gaines tendineuses, dans les muscles, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les *abcès intracraniens* sont de trois types : 1° l'abcès sous-dural, entre la dure-mère et le rocher ; 2° l'abcès du cerveau qui a pour lieu d'élection le lobe temporal ; 3° l'abcès du cervelet.

Dans les trois quarts des cas de complications intracraniennes de l'otite, il existe, comme Hessler l'a établi, un abcès sous-dural qui sert d'intermédiaire entre l'ostéite et la lésion encéphalique : la présence de cette poche sous-durale est importante au point de vue opératoire, mais, au point de vue du diagnostic, elle est négligeable parce qu'elle n'est jamais reconnue.

Existe-t-il un abcès du cerveau ou du cervelet ? — Telle est la question que le clinicien a à résoudre. L'abcès cérébelleux fournit rarement une séméiologie caractéristique : il est rare, en dehors de quelques cas d'aphasie par compression du pied de la troisième frontale, que des signes de localisation permettent d'affirmer l'existence d'un abcès cérébral. En réalité, le clinicien n'arrive pas à ce diagnostic de siège : il voit, chez un sujet atteint d'otite suppurée, apparaître des *signes de suppuration* (fièvre irrégulière, avec frissons) et des *signes diffus d'hypertension intracranienne* (céphalalgie avec

laire central au bourgeon nasal interne ; celle de l'inter laire latéral, au bourgeon maxillaire supérieur. Le fait logique est net ; l'interprétation embryogénique reste c table.

Symptômes. — Il faut distinguer : 1° *le bec-de-lièvre s* borné la la fissure de la lèvre ; 2° *le bec-de-lièvre comp* avec fente osseuse alvéolaire ou alvéolo-palatine. L' l'autre peuvent être uni ou bilatéral.

1° Bec-de-lièvre simple ou fissure labiale. — Sur la lèv



Fig. 72.
Bec-de-lièvre, avec obliquité du bord externe de la fissure et élargissement de la narine (Kirmisson).

dessous de la narine, on trouve, plus souvent du côté g une fente, tantôt réduite à une simple encoche du bord l tantôt entamant la lèvre dans toute sa hauteur, jusqu narine. Les deux bords de la fissure, ourlés de muq n'ont point égale direction : l'externe est oblique en b en dehors, attiré qu'il est par les muscles de la comm labiale (fig. 72). Si la fente pénètre jusque dans la narine, dernière est aplatie, élargie : la difformité est alors plus quante et l'autoplastie plus difficile. Ces fissures étend compliquent d'adhérences à la gencive, sous forme de

[redacted]

QUATRIÈME PARTIE

AFFECTIONS DE LA BOUCHE

CHAPITRE PREMIER

VICES DE CONFORMATION DES LÈVRES ET DE LA BOUCHE

ARTICLE PREMIER

BEC-DE-LIÈVRE

Définition. — Pendant une période de la vie embryonnaire — jusqu'au quarantième jour de la vie intra-utérine pour la mâchoire supérieure, jusqu'au vingt-cinquième jour pour la mâchoire inférieure — la région de la face se compose de bourgeons séparés les uns des autres par des fissures. Si la soudure normale de ces bourgeons subit un arrêt, les fissures persistent et leur permanence donne lieu à un vice de conformation que, par une comparaison grossière, on a désigné sous le nom de *bec-de-lièvre*.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les diverses variétés du bec-de-lièvre ne peuvent être comprises que par l'étude embryogénique de la face. Les figures embryologiques, en effet, sont superposables aux divers types anatomiques de cette malformation et permettent de les interpréter comme le résultat d'un arrêt de développement frappant la face, à un moment variable de son évolution embryonnaire. Nous n'allons

point au delà de cette notion pathogénique : la cause première du trouble évolutif, nous échappe ; et il est banal d'incriminer les tares héréditaires, les mauvaises grossesses, les adhérences amniotiques.

1° Conditions embryogéniques de la malformation. — La fente se développe aux *dépens du premier arc brachial* (arc facial ou mandibulaire) et du *bourgeon frontal*. L'arc facial est le premier qui apparaisse chez l'embryon : d'abord unique, il se dédouble bientôt en deux arcs superposés, bifurquant son extrémité antérieure ; ces deux arcs secondaires qui tendent à se souder sur la ligne médiane avec leurs homologues du côté opposé, ont reçu les noms de *bourgeons maxillaires supérieur et inférieur*.



Fig. 67.
Schéma de la bouche de l'embryon.

Entre les deux bourgeons maxillaires supérieurs, s'interpose, sur la ligne médiane, le *bourgeon frontal* : cette partie, paroi antérieure de la cavité céphalique, présente au cours de la troisième semaine, une échancrure qui divise son bord inférieur en deux prolongements dits *bourgeons nasaux*. Voici donc le bourgeon frontal bifide : à la fin de la troisième semaine, chaque bourgeon nasal s'échancre à son tour et se subdivise en deux bourgeons secondaires, les *bourgeons nasaux interne et externe*.

A ce moment, la situation est donc la suivante. La future bouche est une large ouverture, de forme pentagonale, allongée transversalement, et bornée : *en haut*, par le bourgeon frontal, divisé en ses quatre bourgeons nasaux secondaires ; *latéralement*, par les deux bourgeons maxillaires supérieurs ; *en bas*, par les deux bourgeons maxillaires inférieurs. A ce travail de bour-

geonnement, va succéder maintenant un processus de fusion progressive.

C'est par la coalescence, vers la ligne médiane, de ces divers bourgeons que la face va se constituer. Les deux bourgeons maxillaires supérieurs, dans leur mouvement d'extension en avant, marchent l'un vers l'autre et rencontrent, vers la ligne médiane, les bourgeons nasaux issus du bourgeon frontal. — Quelle part ces bourgeons nasaux vont-ils prendre à la formation de la face ? Depuis les recherches de Coste, il est admis que les deux bourgeons nasaux internes, d'abord juxtaposés, mais *séparés par un sillon médian*, sont refoulés l'un contre l'autre par la progression des bourgeons maxillaires supérieurs, puis fusionnés en une masse médiane qui constitue le *bourgeon incisif*, premier rudiment de l'*os incisif ou intermaxillaire*. Quant aux deux *bourgeons nasaux externes*, ils ne dépassent pas l'aile du nez : ils forment les masses latérales de l'ethmoïde, l'os unguis, les os propres du nez, mais s'arrêtent au-dessus de la lèvre supérieure. Les branches maxillaires inférieures se réunissent sur la ligne médiane et limitent en bas l'orifice buccal. Celui-ci, d'abord large en raison de l'étendue des fentes intermaxillaires, se rétrécit par rapprochement graduel des deux bourgeons maxillaires supérieur et inférieur : les joues et les commissures des lèvres sont ainsi constituées par cette soudure partielle.

Pendant que se forme ainsi le masque osseux de la face et que, grâce à l'évolution parallèle des parties molles, la bouche se régularise et évolue vers ses contours normaux, la cavité naso-buccale, se cloisonne en deux compartiments superposés, l'un buccal, l'autre nasal. De la face interne de chaque branche maxillaire supérieure, partent vers la septième semaine, deux lames palatines qui, se portant horizontalement l'une vers l'autre, se réunissent sur la ligne médiane, et dont l'extrémité antérieure se soude, au début du troisième mois, avec les bourgeons nasaux internes. Ainsi se développe la partie antérieure de la voûte palatine, qui s'achève en arrière par deux lames complémentaires, issues de deux bourgeons secondaires, dits ptérygo-palatins.

face interne des bourgeons maxillaires supérieurs : ce sont les *lames palatines* qui se portent transversalement à la ren-



Fig. 76.
Développement des lames palatines chez l'embryon (d'après HERTWIG).

contre l'une de l'autre et se fusionnent, sur la ligne médiane



Fig. 77.
Fissure du palais mou.

Fig. 78.
Fissure du palais dur.

Fig. 79.
Fissure étendue au bord alvéolaire.

vers le commencement du septième mois, pendant qu'en avant elles s'accolent et se soudent aux bourgeons nasaux internes.

La permanence de la *fente médiane supérieure* est exceptionnelle : quelques faits à peine (ceux de NICATI, de BOUISSON, de VROLIK, D'OTTO), établissent son authenticité. — Il en est de même de la *fissure médiane inférieure* : quelques exemples indiscutables en sont cités et nous en avons observé un cas très net. — La *fissure commissurale*, par permanence de la fente intermaxillaire est peu fréquente (fig. 68) : il en résulte que l'orifice



Fig. 69.
Fente congénitale génienne par permanence totale du sillon lacrymo-nasal.

buccal, très ample à l'origine en raison de la largeur de cette fente ne se rétrécit point normalement, et que la formation des joues et de la commissure avorte ; cela donne lieu à la *macrostomie*.

La non-coalescence totale du bourgeon maxillaire supérieur avec le bourgeon frontal, c'est-à-dire la *permanence totale du sillon lacrymal* qui, partant du globe oculaire va se brancher en Y sur le sillon nasal, donne lieu à une malformation rare, décrite sous le nom de *colobome facial* (fig. 69), fissure qui, de la lèvre remonte en dehors de l'aile du nez jusqu'à la paupière inférieure.

Mais, au total, ces formes sont exceptionnelles. Le bec-de-lièvre vulgaire, celui qui s'observe ordinairement est celui dans lequel la fissure répond à la ligne de coalescence du bourgeon

maxillaire supérieur et du bourgeon incisif (dont la sou
ne s'accomplit que vers le quarantième jour), et siège laté
ment sur la lèvre, dans les cas simples; sur la lèvre, le
alvéolaire et même la voûte palatine dans les cas compliq
— Quel est l'emplacement exact occupé, sur le rebord al
laire, par la fissure complexe? Voilà un point qui, dans ces
nières années, a été l'objet d'importants débats, portant sur
intermaxillaire. Trois noms dominent cette question : ceu
grand poète GŒTHE, de COSTE et d'ALBRECHT.

Depuis les belles observations ostéologiques de GŒTHE, il
admis que l'os intermaxillaire se compose de *deux pièces,
portant chacune deux incisives*, et que la fissure labio-alvéol
passe entre l'incisive latérale et la canine. — Depuis la démon
tion embryogénique de COSTE, il était acquis que les deux *p
de l'os intermaxillaire se forment dans les deux bourgeons na
internes et que le bec-de-lièvre latéral résulte d'un défaut de
lescence entre le bourgeon nasal interne et le maxillaire s
rieur*.

A la conception ostéologique de GŒTHE, concernant la du
cité de l'os intermaxillaire, et à la description embryogén
de COSTE, touchant la
ticipation exclusive
bourgeons nasaux inte
à la formation de cet
ALBRECHT a opposé, de
1879, des notions inve
Embryologiquement, i
soutenu que le bourg
nasal externe ne s'ar
pas à l'aile du nez,
descend et vient pre
rang, sur le rebord al
laire, entre le bourgeon
sal interne et le maxilla
il constitue ainsi l'*os in
maxillaire externe, por
de l'incisive latérale* ou *précanine*. — Par suite, *ostéologi*



Fig. 70.

Figure schématique, montrant les différentes pièces intermaxillaires chez un jeune enfant (d'après ALBRECHT).

1, intermaxillaire interne (*endognathion*). — 2, intermaxillaire externe (*mésognathion*). — 3, maxillaire supérieur (*exognathion*).

ment, il y aurait quatre os intermaxillaires, un interne et un externe de chaque côté, portant chacun une incisive ; on trouverait donc, sur la mâchoire supérieure, cinq fentes répondant à la séparation de ces quatre pièces : une médiane (suture inter-incisive d'ALBRECHT) et deux latérales symétriques. — Au point de vue anatomo-pathologique, la *fissure alvéolaire passerait entre l'intermaxillaire interne* (endognathion d'ALBRECHT) et *l'intermaxillaire externe* (mésognathion) : c'est-à-dire, *entre l'incisive interne* et *l'incisive latérale*. Le défaut de soudure siégerait donc ordinairement *entre le bourgeon nasal interne* et le *bourgeon nasal externe*, porteur de l'incisive précanine.



Fig. 71.

Figure schématique, expliquant le bec-de-lièvre double (d'après la théorie d'ALBRECHT).

1, intermaxillaire interne (*endognathion*). — 2, intermaxillaire externe (*mésognathion*). — 3, maxillaire supérieur (*exognathion*). — Les flèches indiquent les scissures du bec-de-lièvre latéral.

Un fait est réel : dans la majorité des cas, contrairement à la règle de GOETHE (selon laquelle la fente alvéolaire doit passer entre la canine et l'incisive latérale), *la fissure passe entre les deux incisives*. Dans ces cas, *une incisive précanine borde la lèvre externe de la fissure*, sur le côté maxillaire : BROCA a trouvé cette disposition 72 fois sur 100 ; KIRMISSON l'a constatée quatorze fois sur vingt. Nous pensons donc, avec BROCA, qu'au point de vue ostéologique la question doit être tranchée en faveur de la théorie d'ALBRECHT, c'est-à-dire de l'*état quadruple* de l'os intermaxillaire. Embryologiquement, au contraire, les recherches de KOLLIKER et HIS, confirmant les travaux de COSTE, ont établi que le bourgeon nasal externe ne descend pas, comme le veut ALBRECHT, jusqu'au bord alvéolaire et qu'il se contente de former l'aile du nez et les parois latérales des fosses nasales. Dès lors, il s'agit d'expliquer, en dehors de sa participation, la présence des quatre os intermaxillaires : BIONDI attribue la production de l'os intermaxil-

laire central au bourgeon nasal interne; celle de l'intermaxillaire latéral, au bourgeon maxillaire supérieur. Le fait ostéologique est net; l'interprétation embryogénique reste contestable.

Symptômes. — Il faut distinguer : 1° *le bec-de-lièvre simple*, borné la la fissure de la lèvre; 2° *le bec-de-lièvre compliqué*, avec fente osseuse alvéolaire ou alvéolo-palatine. L'un et l'autre peuvent être uni ou bilatéral.

1° BEC-DE-LIÈVRE SIMPLE OU FISSURE LABIALE. — Sur la lèvre, au



Fig. 72.
Bec-de-lièvre, avec obliquité du bord externe de la fissure et élargissement de la narine (KIRMISSON).

dessous de la narine, on trouve, plus souvent du côté gauche, une fente, tantôt réduite à une simple encoche du bord labial, tantôt entamant la lèvre dans toute sa hauteur, jusqu'à la narine. Les deux bords de la fissure, ourlés de muqueuse, n'ont point égale direction : l'externe est oblique en bas et en dehors, attiré qu'il est par les muscles de la commissure labiale (fig. 72). Si la fente pénètre jusque dans la narine, cette dernière est aplatie, élargie : la difformité est alors plus choquante et l'autoplastie plus difficile. Ces fissures étendues se *compliquent* d'adhérences à la gencive, sous forme de repli

muqueux, dont il importe de se libérer pendant l'opération, si l'on veut donner aux lambeaux une convenable mobilité.

Quand la fente labiale est bilatérale, il en résulte la formation d'un *lobule médian* charnu, sphéroïdal, sous-jacent à la sous-cloison.

2° Bec-de-lièvre compliqué. — La fissure osseuse, compliquant la fente labiale, comporte divers degrés qui sont, par ordre de gravité : 1° une *encoche du bord alvéolaire*, ce qui est rare ; 2° une *fente totale de ce rebord*, passant ordinairement entre les deux incisives (conformément à la théorie d'Albrecht) et se poursui-



Fig. 73.
Bec-de-lièvre compliqué bilatéral avec saillie d'un tubercule incisif.

vant, oblique jusqu'au trou palatin antérieur ; 3° une *fente alvéolaire, compliquée de division du palais et du voile* ; ici, la fissure, dépassant le trou palatin antérieur, se redresse après un trajet oblique alvéolaire, et coupe la voûte palatine selon une direction antéro-postérieure ; ainsi s'établit une communication large entre la bouche et le nez.

Ces deux variétés peuvent être unilatérales ou bilatérales.

Unilatérales, elles offrent un caractère, important au point de vue du traitement opératoire, à savoir que les *deux lèvres de la fente alvéolaire n'appartiennent pas à des courbes de même rayon* ; la partie du bord alvéolaire répondant à la lèvre externe de cette fente est atrophiée et en retrait ; au contraire, la partie interne, celle qui porte les incisives et répond au côté

sain, déborde en saillie antérieure. La fissure palatine unilatérale longe le bord correspondant du vomer ; l'atrophie et le retrait de la partie correspondante du bord alvéolaire sont encore plus marqués ; la lame palatine correspondante est souvent très atrophiée.

Une *fissure labio-alvéolaire bilatérale* isole, entre deux sillons obliques, le lobule incisif (fig. 73) : conformément à la conception d'Albrecht, ce tubercule osseux, correspondant aux deux intermaxillaires internes, ne devrait porter que les deux incisives internes ; en réalité, le plus souvent il en porte quatre, ce qu'on explique par la présence d'incisives supplémentaires.

La *fente labio-palatine bilatérale* constitue la « gueule de loup », le plus haut degré de la difformité : aux *deux fissures obliques du bord alvéolaire* fait suite, à partir du conduit palatin antérieur, une *fente bilatérale du palais osseux* (isolant, sous la forme d'une ligne osseuse médiane, la base du vomer), fente qui se continue avec une *division médiane et unique du voile du* palais. Entre les deux fissures labio-palatines est le *tubercule osseux médian*, porteur de deux, trois ou quatre incisives, ordinairement très proéminent, parfois si fortement renversé en avant et en haut qu'il paraît appendu au lobule du nez.

Pronostic. — Le bec-de-lièvre simple, unilatéral, ne gêne point ordinairement la succion et permet à l'enfant de s'élever. On peut encore nourrir à la cuillère un nouveau-né atteint de fissure labio-palatine unique et étroite. Au contraire, le bec-de-lièvre double, et surtout les becs-de-lièvre compliqués de fissure de la voûte, empêchent la succion et entravent la déglutition : le reflux du lait dans les fosses nasales y détermine du coryza chronique et des résorptions infectieuses ; l'alimentation comporte des soins minutieux, que les nourrices et même les mères négligent. De là, la grosse mortalité de ces petits à fissure totale.

Traitement. — Dans le cas de bec-de-lièvre simple, il faut pratiquer l'avivement des deux lèvres de la fissure labiale, soit par le procédé de Clémot et Malgaigne qui détache de haut en bas deux petits lambeaux longeant ces lèvres et les renverse pour les opposer et les suturer par leur face sanglante, soit, ce

qui est préférable, par le procédé de MIRAULT, qui ne se dissèque qu'un de ces lambeaux et se borne à aviver, sans excision,



Fig. 74.
Procédé de Clémot et Malgaigne.

l'autre lèvre. — Dans le bec-de-lièvre *compliqué*, bilatéral, avec saillie du lobule médian et de l'os intermaxillaire, il faut, avant

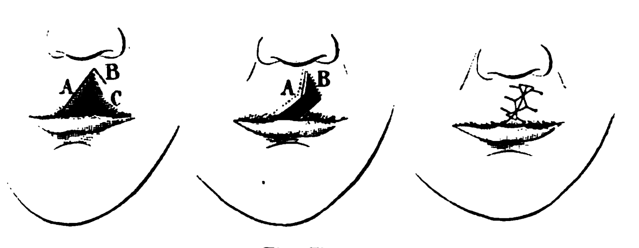


Fig. 75.
Procédé de Mirault.

l'avivement et la suture des deux fissures labiales, refouler en arrière l'incisif par l'incision préalable du vomer (BLANDIN, BOUISSON, BARDELEBEN).

ARTICLE II

DIVISIONS CONGÉNITALES DU PALAIS ET DU VOILE

Étiologie. — Vers la septième semaine de l'embryon, deux bourgeons secondaires se développent horizontalement à la

face interne des bourgeons maxillaires supérieurs : ce sont les *lames palatines* qui se portent transversalement à la ren-



Fig. 76.
Développement des lames palatines chez l'embryon (d'après HERTWIG).

contre l'une de l'autre et se fusionnent, sur la ligne médiane.

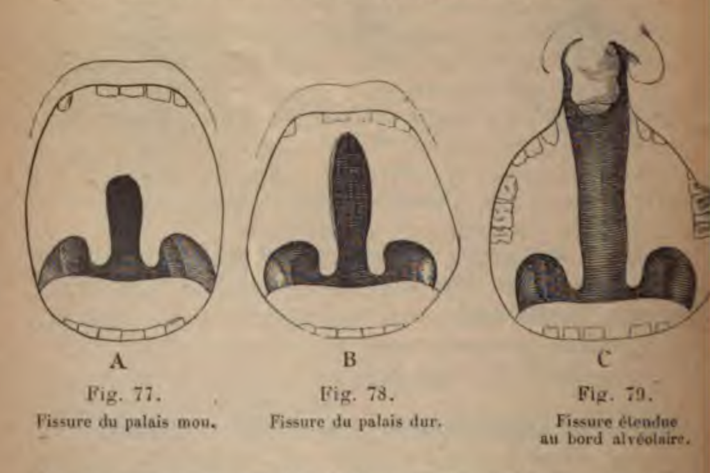


Fig. 77. Fissure du palais mou.

Fig. 78. Fissure du palais dur.

Fig. 79. Fissure étendue au bord alvéolaire.

vers le commencement du septième mois, pendant qu'en avant elles s'accolent et se soudent aux bourgeons nasaux internes.

Tel est le mode de formation de la voûte palatine. En arrière, elle se complète par deux lames horizontales émanées des bourgeons ptérygo-palatins. Ainsi la cavité naso-buccale primitive se trouve cloisonnée en deux étages : l'un supérieur nasal, l'autre inférieur buccal.

Supposons que la soudure des deux lames palatines avorte :



Fig. 80.
Obturateurs à voile mobile pour divisions congénitales de la voûte et du voile du palais (Ricard et Bousquet).

Il en résulte une fissure dont les types sont multiples. — Dans le cas le plus simple, l'incisure se limite au voile du palais, et, parfois même, se borne à la bifidité de la luette.

Dans un degré plus étendu, la fissure, toujours médiane et unique s'étend au palais osseux sur une longueur variable. Enfin, dans les formes complexes, la division staphylo-palatine s'associe au bec-de-lièvre ; tantôt la fissure est unilatérale ; tantôt elle est bilatérale ; on voit alors au milieu de la fente, la cloison des fosses nasales revêtue d'une muqueuse d'un rouge vif, et portant, à sa partie antérieure, l'os incisif, en saillie.

Symptômes. — Deux fonctions sont atteintes par l'existence d'une fissure palatine : 1° la déglutition ; 2° la phonation. — Ces troubles fonctionnels varient selon l'étendue de la division. Chez les nourrissons, une fente bilatérale ou unilatérale complète, empêche la succion et met obstacle à la nutrition. Toutes les fissures du palais dur permettent le passage des aliments, surtout des liquides, dans les fosses nasales : d'où accès de toux et rejet des aliments par le nez. — La voie est nasonnée : la gêne de la prononciation porte surtout sur certaines consonnes, l'*m* et l'*n*, l'*r* et le *t*, le *p* et le *b*.

Traitement. — Prothèse ou autoplastie : tels sont les deux

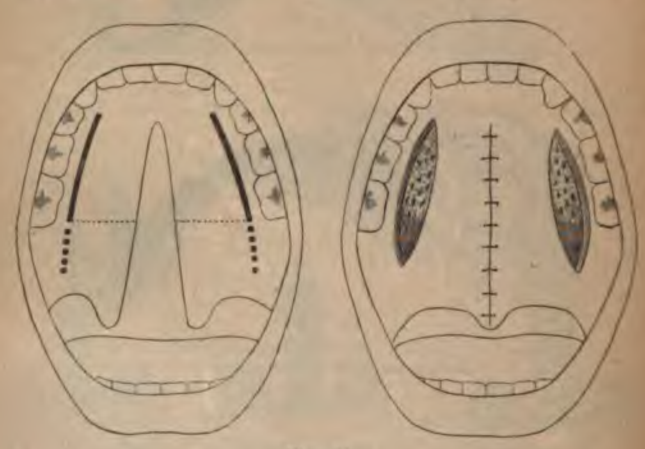


Fig. 81.
Uranoplastie par formation de deux lambeaux fibro-muqueux décollés avec la rugine de Trélat et suturés sur la ligne médiane.

moyens de traitement des divisions congénitales du voile et du palais. La prothèse est réservée aux contre-indications ou aux échecs de l'autoplastie : étendue de la fente ; impossibilité de tailler les lambeaux. — L'autoplastie, appliquée aux divisions du palais dur porte le nom d'*uranoplastie ;* appliquée aux fissures du voile, de *staphylorraphie*. L'opération comprend les

temps suivants : 1° avivement des bords de la division ; 2° formation de lambeaux, dans la fibro-muqueuse, au moyen de deux incisions parallèles à la fente ; 3° mobilisation de ces lambeaux de la fibro-muqueuse, avec la rugine de Trélat, de façon que ces lambeaux, complètement détachés à leur face profonde, ne restent adhérents qu'à leurs deux extrémités ; 4° suture de ces lambeaux par leurs deux bords internes.

CHAPITRE II

TUMEURS DE LA FACE ET DES LÈVRES

La face et les lèvres, surtout la lèvre inférieure, sont un lieu d'élection pour les tumeurs épithéliales.

ARTICLE PREMIER

ÉPITHÉLIOMAS DE LA FACE

L'épithélioma de la face présente des types anatomiques et cliniques variables. On rencontre assez souvent chez les vieillards, la forme suivante, connue sous le nom de *crasse sénile, acné sébacée concrète, kératomes séniles*. Cette forme est caractérisée par la dissémination de ses lésions. Elle présente à ses divers degrés, bien distingués par Darier : 1° des surfaces jaunâtres, sèches, granitées, mal limitées; 2° des plaques circonscrites, de dimensions variables, recouvertes de concrétions d'un jaune brun, adhérentes, et paraissant se développer excentriquement; en enlevant la croûte, on met à nu une surface rouge hérissée de saillies verruqueuses saignantes, ou un petit cratère en godet, humide, cerclé par un fin ourlet ; 3° des ulcères cancroïdaux constitués, bordés par un bourrelet rouge brun et dur, et incrustés de croûtes par l'exsudation de l'ulcère. A la phase de kératose précancéreuse, ces formations épithéliales, tant qu'elles ne sont point irritées par des topiques ou des grattages, évoluent avec une remarquable lenteur.

Autour des paupières, sur le nez, dans le pli naso-génien, à la région malaire, on rencontre une forme remarquable par la faible épaisseur de l'infiltration néoplasique : c'est une ulcéra-

lion plate à fond peu saignant et sécrétant peu, cernée par un bord à pic, non renflé, dont la marche excentrique est particulièrement lente et qui présente une tendance bien spéciale à s'épidermiser par le centre, pendant qu'elle progresse à la périphérie. Le retentissement ganglionnaire est rare, la malignité est réduite au minimum. Les cliniciens s'accordent bien sur l'individualité de ce type qu'ils désignent sous le nom d'*ulcus rodens*, de *rodent ulcer* de Jacob. Mais les histologistes discutent sur la forme et le lieu de développement de cet épithélioma bénin. Dans certains cas, il est réel que la néoplasie épithéliale a pris naissance dans les glandes sébacées ou sudoripares, *polyadénomes* de Broca, *adénomes sudoripares* de Verneuil. Ordinairement, il s'agit d'un épithéliome tubulé, composé de travées épithéliales minces et ramifiées, dans un stroma dense et fibreux ; et, malgré l'aspect cylindrique des traînées épithéliales, il n'est pas démontré que le point de départ soit dans les glandes de la peau.

La forme la plus commune, la plus rapide d'allures, la plus douée de pouvoir infectant pour le système lymphatique répond à la variété histologique de l'épithélioma pavimenteux lobulé : c'est le *cancroïde* vulgaire.

Il débute ordinairement sous l'aspect d'un petit tubercule grisâtre, dur, recouvert d'une croûte : la lésion peut rester en cet état pendant des mois ; mais le malade arrache la croûte ou l'irrite par des topiques et le tubercule s'étend lentement; son sommet, rouge et granuleux, saigne et finit par s'ulcérer. A ce moment, on trouve une tumeur ulcérée, bordée par un bourrelet dur, dont le fond anfractueux, rougeâtre, sécrète un liquide qui se condense en croûte : l'ulcère grandit par invasion centrifuge et par destruction centrale. Dans quelques cas, la forme est végétante, avec des saillies papillaires nombreuses. De bonne heure, les ganglions régionaux sont envahis.

Le traitement consiste dans l'ablation large de la tumeur. La radiothérapie guérit bien les formes superficielles, limitées, peu ulcéreuses, éloignées des muqueuses. Dans les formes disséminées, dans l'épithéliomatose sébacée, dont les lésions multiples contre-indiquent l'ablation, il faut recourir aux appli-

ÉPITHÉLIOMAS DES LÈVRES

Étiologie. — Le cancroïde labial s'observe sur
l'homme ; 2° à la lèvre inférieure ; 3° après la
année. Il est plus fréquent chez les campagnards
habitants des villes ; et il s'observe, de façon p
chez les fumeurs de pipe à tuyau court.

Symptômes. — Il se présente sous les form
Quelquefois on trouve, sur une étendue plus ou
dérable de la muqueuse des lèvres, une série de
queuses, agminées, ayant l'aspect d'un papillo
végétations fines sont terminées par une pointe
type peut rester longtemps stationnaire. — Une aut
nous avons vu souvent coïncider avec de la leucop
dans la production de squames agglomérées forma
durs, résistants, cohérents, encroûtés par une vé

Dans sa forme la plus commune, l'affection dé
végétation verruqueuse, ou par un tubercule
surmonté de squames cornées ; quelquefois le
par une fissure à bords indurés. Sous l'action de
tumeur grossit et s'ulcère : elle a des bords viol

L'infection ganglionnaire est précoce ; cherchez ces ganglions petits et durs, sous le rebord maxillaire, en faisant baisser la tête au malade ; explorez avec soin le groupe antérieur, mylo-



Fig. 82.
Epithélioma de la lèvre inférieure.

et génio-hyoïdien, souvent tuméfié. Il est des cas où des infections, venues de la bouche, donnent une allure aiguë et une forme suppurée à l'épithélioma ganglionnaire. Enfin, nous observons souvent des adénopathies tardives : un malade a été guéri d'un petit cancroïde des lèvres par l'ablation chirur-

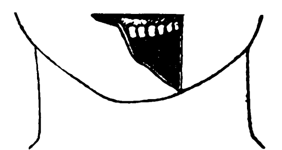


Fig. 83.
Chéiloplastie par le procédé d'Estlander.

Le traitement consiste dans l'ablation chirur
es cas ordinaires il suffit de deux coups de

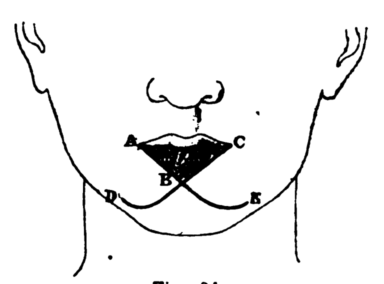


Fig. 84.
Chéiloplastie par le procédé de Syme.

[redacted]

CHAPITRE III

AFFECTIONS DES MACHOIRES

ARTICLE PREMIER

LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES MACHOIRES

Les inflammations des mâchoires sont dominées, au point de vue de leur étiologie et de leurs formes anatomiques et cliniques, par un fait : la présence de dents implantées dans les os maxillaires. C'est de la dent que part ordinairement l'infection : cette infection a pour agents les microorganismes qui pullulent dans la bouche et, par moyen habituel de pénétration, la carie dentaire.

Une fois introduits, grâce à la carie, jusqu'à la cavité de la pulpe, les microbes infectieux peuvent envahir la substance même de l'os maxillaire, et ce processus d'ostéite comporte des degrés variables.

Si l'infection se limite au tissu fibreux interposé entre la racine dentaire et l'alvéole (périoste alvéolo-dentaire), il s'agit d'une *péri-odontite*. — Lorsque, sans gagner le corps même des maxillaires, l'inflammation s'étend sur une plus ou moins grande étendue au bord alvéolaire de l'os, c'est-à-dire aux parties osseuses recouvertes par la muqueuse, elle produit l'*ostéite du bord alvéolaire, l'ostéite sous-gingivale*. — Enfin, quand l'infection s'étend au corps même de l'os, c'est l'*ostéo-myélite des maxillaires*, capable de frapper de mort une partie plus ou moins grande de l'os, par dénudation périostique.

Donc, la dent et la cavité pulpaire (carie et pulpite) ; le

périoste alvéolo-dentaire (périodontite) ; le rebord alvéol
(ostéite sous-gingivale) ; le corps même de l'os (ostéomyélit

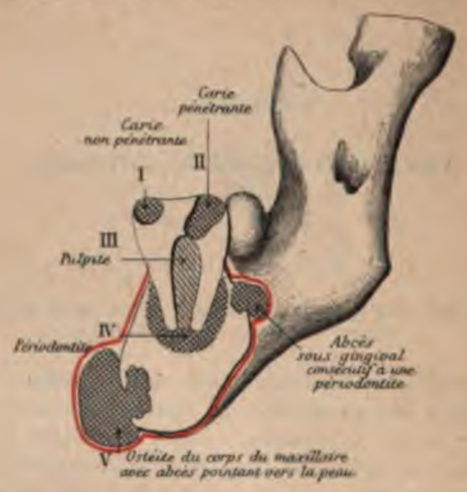


Fig. 85.

Schéma montrant les diverses étapes de l'inflammation des mâchoires, d'origine dentaire.

maxillaires) : telles sont les étapes, de gravité croissante,
peut parcourir l'inflammation des mâchoires.

I. — Carie dentaire et pulpite

La dent est naturellement bien défendue contre les ag
microbiens : l'émail, qui recouvre la dentine au niveau d
couronne, est le plus dense de tous les tissus humains. M
est facilement attaqué par les acides : la cuticule de l'éma
membrane de Nasmyth, inattaquable aux acides, est sa s
protection contre cette action corrosive ; or, cette cuticul
très altérable par les causes mécaniques, par l'usure surt

A la faveur des érosions qui l'entament, voici une brèche c
tituée à travers l'émail : dès ce moment, la dentine est m

cée; les fermentations intrabuccales, qui s'opèrent aux dépens des débris alimentaires, donnent naissance à des acides qui entament, de dehors en dedans, la substance de l'ivoire.

Celle-ci tend à se défendre, une fois la brèche faite, en se densifiant, en se minéralisant : c'est un travail comparable à l'ostéite condensante. Dans les canalicules de la dentine, se déposent, molécule à molécule, des substances minérales qui transforment une zone d'ivoire en une masse compacte et uniforme; cette masse de dentine néoformée prend généralement la forme d'un cône, dit *cône de résistance*, dont la base répond au dehors et dont le sommet tronqué est dirigé vers le centre de la dent. Grâce à ce travail de défense, la progression de la carie subit un retard, ou même un arrêt, dans sa marche. Si la dentine est progressivement détruite, la carie parcours les degrés suivants : dans un premier degré, *carie non pénétrante*, l'altération détruit une partie de la dentine sans atteindre la cavité pulpaire; dans un deuxième degré, *carie pénétrante et pulpite*, la destruction s'est étendue à toute l'épaisseur de l'ivoire et a ouvert la cavité de la pulpe; cette dernière est infectée; à partir de ce moment, il faut craindre la propagation de l'infection dentaire à l'os, à ses divers degrés.

II. — Péri-odontites

On appelle *péri-odontite* l'inflammation du périoste alvéolo-dentaire : d'où ce terme synonyme de *périostite alvéolo-dentaire*. — Or, entre la dent et son alvéole, il n'y a pas de périoste, c'est-à-dire de membrane isolable comme il en existe autour des os. Ce prétendu périoste est un ligament, formé de faisceaux fibreux qui, des parois de la cavité alvéolaire, vont, en convergeant, s'insérer à la surface de la racine dentaire. Entre ces faisceaux tendineux, comme l'a montré Malassez, il existe d'assez larges interstices remplis d'un tissu cellulaire lâche, riche en vaisseaux et en nerfs, communiquant avec les espaces médullaires voisins. Car, la cavité *alvéolaire n'est qu'un espace médullaire agrandi; et cela fait bien comprendre* comment l'infec-

tion, une fois arrivée à la pulpe, grâce à la carie pénétrante, gagne l'alvéole et peut diffuser à l'os.

Au point de vue pathogénique et clinique, on distingue deux espèces de périodontites : l'une est la *périostite dentaire*, de cause locale, *ordinairement liée à une altération primitive et causale des dents*, carie pénétrante et pulpite ; l'autre, dite maladie de Fauchard, où les causes générales jouent un grand rôle, est une affection bien spéciale qui s'accompagne d'une *pyorrhée alvéolaire*, et qui est suivie d'un ébranlement progressif des dents pouvant aller jusqu'à leur chute, *sans qu'elles présentent d'altération apparente*.

I. *Péri-odontite dentaire*. — A la suite d'une carie pénétrante qui a entraîné l'infection de la pulpe, la loge alvéolaire a été ouverte aux microbes buccaux ; ou bien c'est une extraction dentaire septique qui a introduit les germes infectieux jusqu'au niveau de la membrane alvéolo-dentaire. Cette dernière commence par présenter une congestion pathologique, avec injection de la gencive et tuméfaction inflammatoire douloureuse de la pulpe : ainsi se forme la fluxion œdémateuse susceptible de résolution. Quand l'affection évolue vers la suppuration, les éléments du pus, se collectant entre le cément et la membrane alvéolo-dentaire, décollent celle-ci sur une plus ou moins grande étendue, à partir du fond de l'alvéole. — Le pus, une fois collecté, se crée une issue : souvent il s'écoule par le canal de la racine resté béant ; dans d'autres cas, il chemine entre la membrane et le cément et se fait jour au collet de la dent, sur le bord gingival, formant un phlegmon circonscrit qui bombe dans le sillon gingivo-labial ; ou bien, il se fraie un passage, par un travail d'ostéite raréfiante, à travers le tissu osseux péri-alvéolaire et apparait, sous la forme d'un abcès dentaire, soit à la face cutanée, soit à la face muqueuse, du côté de la gencive ou du palais.

II. *Péri-odontite expulsive, ou maladie de Fauchard*. — En 1728, FAUCHARD, le premier, signala cette affection que JOURDAIN décrivit, cinquante ans plus tard, sous le nom de *suppuration conjointe des alvéoles et des gencives*. C'est en effet, cette suppuration des alvéoles, coïncidant avec des dents saines, qui

constitue le trait essentiel de la maladie; la chute secondaire de ces dents est son second caractère, qu'ont bien exprimé les termes de gingitive expulsive, alvéolite expulsive, péri-odontite expulsive.

La pathogénie de cette affection reste obscure : parmi les causes locales, on a surtout incriminé la formation du tartre et l'infection; parmi les causes générales, on accuse l'arthritisme, la sénilité précoce, amenant une résorption de l'alvéole. Les dépôts de tartre, qui sont surtout abondants chez certains arthritiques, ont un rôle indéniable : ce tartre, dur et sec, tendant à s'étendre en profondeur, gêne la nutrition du tissu gingival et du périoste alvéolo-dentaire; il favorise, par sa texture spongieuse et par les irritations traumatiques qu'il exerce sur la gencive, la pénétration profonde des microbes de la bouche.

Quand la maladie est constituée, les dents correspondantes, généralement saines, sont entourées d'un rebord gingival enflammé : elles donnent au malade une sensation d'allongement dentaire. Si l'on presse sur la gencive décollée, on fait sourdre un suintement muco-purulent, pyorrhée alvéolaire. La suppuration gagne le fond de l'alvéole : la gencive, fongueuse, se détache de la dent qui se déchausse, devient douloureuse à la percussion, ne tient plus à l'alvéole que par de faibles adhérences, et finit par tomber. — Il ne faut pas confondre la maladie de Fauchard avec une affection singulière, la résorption progressive des arcades alvéolaires ou *mal perforant buccal*, dans laquelle les dents vacillent dans leurs alvéoles et s'expulsent, les bords alvéolaires disparaissant par usure. Cette affection n'a de commun avec la maladie de Fauchard que la chute spontanée des dents. Elle paraît se rattacher à l'ataxie locomotrice et, dans quelques cas, à la syphilis.

III. — Ostéomyélite des maxillaires
Nécrose des maxillaires

Étiologie. — L'ostéomyélite des maxillaires a pour causes ordinaires : 1° les suppurations propagées consécutives à la carie

tions de rétention septique (aurification ou pl
une insuffisante désinfection cavitaire ; pose
pivot).

Le traumastime accidentel (fracture ouverte)
(extraction incorrecte avec rupture du bord alv
deux façons : d'une part, en détachant un fr
connexions périostiques et vasculaires : d'autre p
sant secondairement la nécrose par l'infection
tion.

Une infection générale peut déterminer, au niv
laires, un foyer de suppuration et de nécrose :
après les fièvres éruptives, surtout après la scarla
ostéite résulte des lésions septiques de la mu
(nécrose exanthématique de Salter) ; la grippe, l'i
pérale, l'ostéomyélite streptococcique ou staphylo
croissance, doivent aussi être citées comme des
puration et de nécrose des maxillaires.

Il est une ostéite nécrotique que les classiq
part sous le nom de nécrose phosphorée : elle
les ouvriers employés dans les fabriques d'allum
phore blanc. Selon la théorie de Roussel et
nécrose phosphorée débute toujours par une

[redacted]

l'os à la faveur de ces ulcérations de la muqueuse gingivale, de même que l'ostéite nécrotique s'observe dans les lésions ulcéreuses et gangréneuses de la muqueuse buccale, dans la gangrene de la bouche ou noma, dans la stomatite scorbutique, dans la stomatite ulcéro-membraneuse, dans la stomatite mercurielle.

Anatomie pathologique. — L'ostéite suppurée des maxillaires a pour conséquence habituelle la nécrose. La nécrose est plus fréquente au maxillaire inférieur qu'au supérieur : cela tient surtout à la facilité avec laquelle le périoste de cet os subit de larges décollements. Parfois, la nécrose se limite : le siege de ces nécroses partielles s'observe : 1° au niveau du rebord alvéolaire ; 2° au niveau de l'angle et de la branche montante de la mâchoire inférieure. Dans les formes hyperseptiques, à marche aiguë, le séquestre est promptement séparé du vif : la partie osseuse morte montre une surface blanche, lisse, sonnant sec. Quand la nécrose se produit lentement, ainsi que cela s'observe dans l'ostéite phosphorée, le séquestre, qui n'est point d'emblée frappé de mort, est travaillé par une ostéite raréfiante qui rend sa surface irrégulière et poreuse. De plus, des couches osseuses de nouvelle formation, dues à l'activité du périoste décollé, restent adhérentes à l'os ancien sous forme de lames spongieuses et raréfiées.

Le mode de réparation de la nécrose est tres intéressant, du moins au maxillaire inférieur : car, en dehors de la voûte palatine, le corps de la mâchoire supérieure, creusé d'une cavité centrale, le sinus maxillaire, est presque inapte à la régénération osseuse.

La mâchoire inférieure, au contraire, se répare bien par l'ossification périostique comme l'ont établi Wagner, Ollier et Broca. Lorsque la nécrose frappe le bord alvéolaire, l'os nouveau est constitué par deux lames, réunies en bas par un bord épais, et limitant un profond sillon dans lequel est reçu l'os ancien nécrosé : cette forme est due à ce que les bandes périostiques intéralvéolaires ayant été détruites par la suppuration, les lames antérieure et postérieure du périoste, se rétractant, forment une gouttière ouverte en haut sur

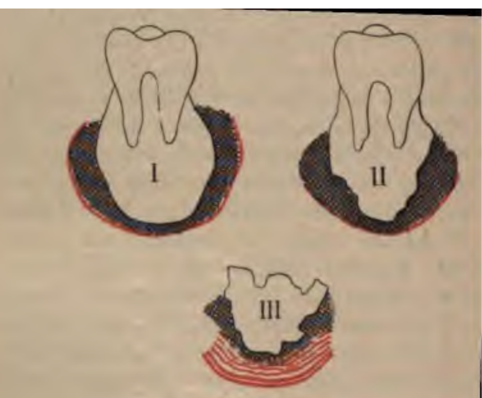


Fig. 86.

Schéma montrant la rétraction des deux lames périostiques, exte
lécollées par le pus, du maxillaire inférieur, et l'os nouveau, plu
gouttière à la partie inférieure de l'os moyen.

ser son arc. Dans la nécrose du bord alvéolaire, le
libre par son bord supérieur, est porté à se libér
cavité buccale : son élimination de ce côté est sou
tanée ou chirurgicalement facile. Lorsque, au co
nécrose frappe le corps de l'os ou ses branches,

[redacted]

rapidement : le pus s'échappe par les alvéoles ou tend à se faire jour sous la forme d'un abcès vers la muqueuse buccale ou vers la peau. Cela évolue au milieu de phénomènes généraux parfois modérés, quelquefois d'une grave intensité, et d'une véritable septicémie aiguë.

Les signes de la nécrose sont variables suivant le siège du séquestre. Dans la nécrose du bord alvéolaire tout se passe, selon le mot de Bérard, dans l'intérieur de la bouche : sur la gencive, une ou plusieurs fistules s'établissent ; puis, le séquestre devient mobile ; il s'élimine spontanément ou s'extrait sans difficulté. — Lorsque la nécrose occupe le corps ou les branches montantes du maxillaire inférieur, on note une tuméfaction dure de la joue et de la région sous-maxillaire ; un pus abondant et fétide s'écoule par la bouche ; des fistules finissent par s'ouvrir à la peau dans la région de l'angle ; l'exploration intrabuccale, parfois très difficile à cause du trismus, fait constater que le stylet arrive sur une portion osseuse dénudée. Si l'on n'intervient pas, le malade est exposé, par l'écoulement incessant du pus dans la bouche et par la déglutition nocturne de ce pus, à une sorte de septicémie buccale chronique et à des pneumonies septiques de déglutition : cela s'observe surtout dans la nécrose phosphorée, où la mobilisation des séquestres, engainés par les ossifications périostiques, présente de périlleux délais.

Traitement. — Maintenir l'antisepsie buccale par des irrigations antiseptiques ; ouvrir de bonne heure les collections suppurées qui évoluent vers la muqueuse buccale : voilà le traitement de l'ostéite suppurée. Quand l'abondance intarissable de la suppuration intrabuccale, quand la persistance de la tuméfaction ou des fistules cutanées font penser à une nécrose, on admet maintenant l'indication d'une extraction précoce des séquestres. A la rigueur, dans les nécroses alvéolaires ou dans les formes qui se limitent, on peut attendre, sous la réserve d'une stricte antisepsie buccale, la mobilisation des séquestres. Mais dans les formes progressives, avec suppuration persistante, il faut procéder hâtivement, par une

dive, bien postérieure à celle des autres dent
d'Urbain Hémard qui, dès le XVIe siècle, fit co
dents dus à son évolution, elle pousse hors de
temps que l'homme commence d'entrer en sa
dix-huit à vingt-cinq ans en moyenne; et, « parc
l'homme doibt avoir jugement », on la dit aussi
« dent de prudence et de discrétion ».

Cette issue tardive hors de la gencive est ma
quemment (plus de 7 fois sur 100, d'après la sta
NUDET) par des accidents mécaniques, inflammato
de gravité variable, indiqués avec précision par
Toirac, en 1828, exposés avec clarté par la thè
d'Heydenreich en 1878, repris en détail par les tr
TOT, de Redier, de Moty, les thèses de Chevassu,
NUDET.

Étiologie et pathogénie. — Si l'on exami
inférieure d'un enfant de douze à treize ans,
l'éruption des deuxièmes grosses molaires perma
dentaire paraît au complet, sans place disponibl
ces deux dents est au contact de la base de l'apop
et il semble impossible qu'une dent nouvelle pui
dre rang à ce niveau.

Cependant, à ce moment, la troisième grosse

Au fur et à mesure que la coque d'ivoire de la couronne s'étend à la surface de la pulpe pour former la partie radiculaire de la dent, à mesure que la racine s'allonge ainsi, il arrive que la

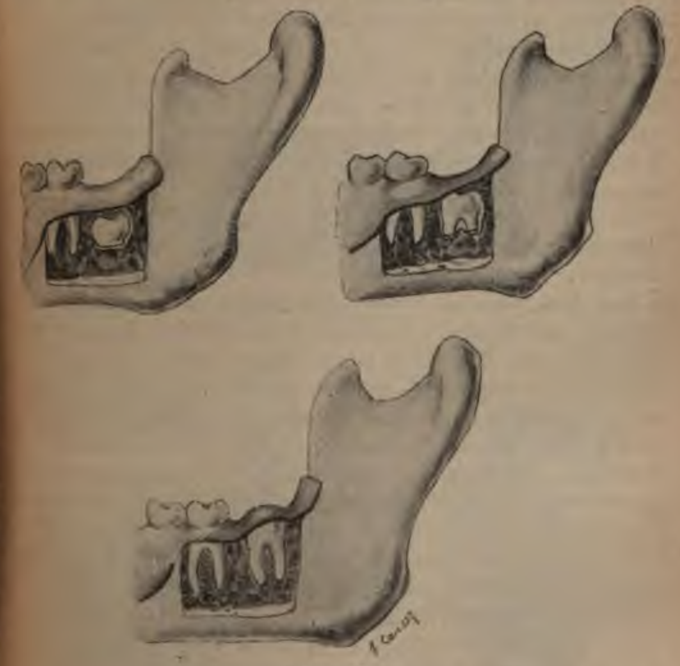


Fig. 87.

Schéma montrant les stades progressifs de l'évolution de la dent de sagesse inférieure ; formation coronaire ; développement radiculaire ; ascension verticale de la couronne, vers la gencive.

dent, véritable corps étranger, de volume croissant, est à l'étroit dans le logement qui lui suffisait, primitivement, lorsqu'elle était réduite à sa seule couronne. Or, les racines ne peuvent s'enfoncer ni pousser, à la façon de racines pivotantes, dans le tissu résistant de la mâchoire. Donc, leur allongement progressif a pour résultat d'élever progressivement la portion coronaire

ment de la mâchoire, dans le sens postérieur,
base de la coronoïde, ait fait une place, perme
velle venue de se caser dans la rangée dentaire
la deuxième molaire permanente. Telles sont les
normale éruption.

Or, ces conditions peuvent être troublées de
obstacles venant des parties molles ; obstacles
ties dures ; complications infectieuses. — A l'épo
la dent de sagesse fait éruption, les gencives ont
solidité, de résistance à la poussée de la couron
sont différentes de celles du jeune enfant : de la
l'éruption, la dent étant, selon le mot de Chass
tonnée » dans la muqueuse ; celle-ci, qui coiff
sa couronne, s'ulcère par mâchonnement, pris
l'enclume et le marteau, entre la surface coron
opposée du maxillaire supérieur, toujours formé
L'inférieur ; elle se tuméfie et forme clapier reter

L'insuffisance du développement postérieur du
et l'absence d'un logement disponible, surtout
inférieure où la base de la branche montante
créent à l'ascension d'abord, à l'éruption ensuit
sagesse, des obstacles ayant pour résultat de dé

de la dent temporaire, le bourgeon qui donne naissance à la dent de sagesse ne se branche qu'en troisième division sur le bourgeon de la deuxième grande molaire, émané lui-même du



Fig. 88.

Schéma montrant les déviations de la dent de sagesse : déviée *en avant*, vers la deuxième grosse molaire ; ou enclavée *en arrière* dans le tissu spongieux de la branche montante ; ou déviée *en dehors* vers la joue ; ou *en dedans* vers la langue.

bourgeon de la dent de six ans. Si la deuxième molaire est restée très proche de la branche montante, la dent de sagesse est forcée de se caser en arrière, de s'élever dans le tissu spongieux de cette branche ou de s'incliner vers son bord postérieur ; par-

le sagesse fait son éruption, la bouche n'a plus r
eune âge et une condition d'infection buccale, qui n
importante, est créée par la carie qui souvent a d
d'autres dents : de là, des complications inflamm
infectieuses qui sont absentes dans l'éruption dentair
et qui vont de la simple ulcération septique des ge
qu'aux adéno-phlegmons du cou et à l'ostéo-périosti
nécrosante de la mâchoire.

Symptômes et diagnostic. — Un sujet de dix-hu
cinq ans, quelquefois ayant atteint la trentaine,
nellement plus âgé (TOIRAC a vu ces accidents se
quarante-cinq ans, JOURDAIN à soixante ans,
soixante-six ans) présente, à la partie reculée du
gival maxillaire inférieur, des phénomènes inflan
de la douleur à la mastication (parce qu'il mâche sa
sur la couronne sous-jacente) ; peu à peu, cet écrasem
la muqueuse ; et l'on voit une calotte gingivale, tum
nant un peu de pus ou quelques débris alimentaires
vrant un corps blanc, dur, qui n'est que la couronne
en voie d'éruption. Ces phénomènes inflammat
limitent point toujours à la gencive : il est des cas où
n'est attirée que par des symptômes d'angine (*forme*
d'autres où l'inflammation gagne le groupe ganglion

perforer la muqueuse de la joue, dans le second provoquer, sur le bord correspondant de la langue, une ulcération douloureuse, d'un gris sale, à bords taillés à pic, parfois indurés, qui guérit après l'ablation de la dent.

Lorsque la dent de sagesse est plus ou moins *incluse* ou *déviée* dans l'épaisseur du maxillaire, et lorsqu'une infection se surajoute à cette position ectopique en plein os, des accidents osseux se déclarent : souvent bornés à une simple périodondite, ils peuvent prendre l'aspect d'une ostéo-périostite grave. Un symptôme essentiel, qui d'ailleurs peut s'observer même dans les formes légères, gêne le diagnostic et aggrave les phénomènes : c'est un thrismus, soit par contracture réflexe, soit par myosite du masséter et du ptérygoïdien interne, qui tient les dents serrées, empêche l'examen, gêne l'alimentation ; la langue et les gencives se couvrent d'un enduit blanchâtre ; l'haleine est fétide ; l'abcès formé s'ouvre ordinairement dans la la bouche, quelquefois au dehors vers l'angle de la mâchoire, parfois au milieu de la joue, rarement à distance, par longues fusées cervicales, jusque vers la clavicule. Et ces lésions sont rebelles : la suppuration persiste ; des séquestres peuvent se former qui l'entretiennent. Dans quelques cas exceptionnellement septiques, la mort peut survenir par thrombo-phlébite des plexus veineux.

Traitement. — Dans le cas d'un encapuchonnement de la couronne par une muqueuse décollée, ulcérée, achever de débrider largement, d'un coup de thermo ou de bistouri, exciser le lambeau tuméfié de la muqueuse, formant chapeau. Le thrismus crée souvent une difficulté d'accès, que l'anesthésie ne suffit pas à surmonter et qui nécessite un écartement forcé des mâchoires ; l'extraction se fait au davier de Witzel, après dislocation par l'élévateur de Lecluse. Il nous est arrivé plusieurs fois de passer par en dehors, en raison du thrismus et d'aborder la gencive par décollement de la joue, après incision contournant la partie postérieure du maxillaire inférieur.

ARTICLE II

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES MACHOIRES

I. — Fractures de la machoire supérieure

Ces fractures sont ordinairement produites par causes directes (coup de pied de cheval, coup de bâton, coup de feu, ou chute sur la face). Elles se caractérisent par les symptômes suivants : douleur; crépitation ; mobilité anormale ; déformation de la région ; écoulement de sang par l'orifice antérieur ou postérieur des fosses nasales. Dans les cas où ces signes manquent (fractures transversales), pressez sur l'apophyse ptérygoïde, pour y réveiller une douleur localisée : signe de Guérin. — L'emphysème s'observe comme complication possible. — La réparation se fait ordinairement avec une grande rapidité, ce qui tient à la richesse vasculaire de la région. Le blessé doit être nourri avec des aliments liquides, pour éviter tout mouvement du maxillaire supérieur : la ligature des dents, l'application d'appareils en gutta-percha moulés sur le bord alvéolaire sont les moyens de fixer cette immobilité qui doit être conservée pendant une quinzaine de jours.

II. — Fractures de la machoire inférieure

Étiologie. — Elles sont rares parce que : 1° le maxillaire inférieur est épais et résistant ; 2° il est mobile sur le squelette de la face ; 3° sa forme et sa situation augmentent sa résistance ; 4° dans une chute, les mains protègent instinctivement la face.

On distingue les fractures habituelles ou fractures du corps, et les fractures rares qui sont celles des condyles, des coronoïdes, des branches. — Un coup, un choc, une chute sur le menton, un projectile, telles en sont les causes. La contraction musculaire, chez l'homme, est insuffisante. Le mécanisme est différent suivant les deux cas : 1° dans les *traumatismes directs*

— choc ou chute sur le menton, — la fracture se produit au point frappé ; l'os tend à redresser sa courbure, la table interne cède la première : 2° dans les *traumatismes indirects*, — chocs ou pressions sur les parties latérales — la fissure siège à distance du point atteint, l'arc mandibulaire tend à se fermer, la fracture commence par la table externe.

Les fractures du condyle, de la coronoïde, des bords sont presque toujours de cause directe : dans l'extraction des dents, la clef ou le davier fissurent souvent le bord alvéolaire ou enlèvent une esquille avec la dent.

Anatomie pathologique. — I. *Fractures du corps*. — Caractère commun : le maxillaire étant enveloppé d'une muqueuse adhérente au périoste, la fracture entraîne souvent la déchirure de la muqueuse : il en résulte une fracture exposée dont le foyer communique avec la cavité buccale. a) *Siège du trait de fracture* : rarement sur la ligne médiane symphysaire, souvent entre les deux incisives d'un côté, entre l'incisive latérale et la canine, exceptionnellement au niveau des molaires. Le trait peut être double et détacher un fragment médian portant trois ou quatre incisives. b) *Direction du trait de fracture* : verticale ou oblique suivant les bords, ordinairement en bas et en arrière, et oblique suivant les faces, tantôt de dehors en dedans, tantôt de dedans en dehors, selon le mécanisme. c) *Rapports des fragments* : si la fracture est complète, il en résulte un triple déplacement suivant la hauteur, l'épaisseur et la longueur du maxillaire. Le chevauchement dépend de l'étendue de la déchirure de la gencive et du périoste : le fragment qui supporte les molaires est élevé par les muscles élévateurs, celui qui donne insertion aux muscles sus-hyoïdiens est abaissé. Si un petit fragment médian est séparé de l'os, les muscles géniens le font basculer dans la bouche.

II. *Fractures rares*. — Les fractures du col du condyle, de la coronoïde, des branches, sont horizontales, sans déplacement, sauf pour le coroné qui est attiré en haut par le muscle temporal.

Symptômes et diagnostic. — Le blessé éprouve une douleur vive, augmentée par le rapprochement des mâchoires ; il salive abondamment et crache du sang ; la parole, la mastica-

du maxillaire sont mobiles l'un sur l'autre. Cette m
male s'accompagne de crépitation. — Si la fractu
et sans déplacement notable, une légère irrégulari
cade dentaire et la douleur localisée suffiront à
gnostic. — Cette dernière permettra de reconnaî
ture des branches, de la coronoïde, du col du
condyle fracturé est entraîné en avant et en de
ptérygoïdien externe et ne suit plus les mouve
mâchoire. Dans la luxation, le condyle, égalemen
avant, se meut avec le maxillaire.

Pronostic et complications. — La consolidat
un mois pour les cas simples. Mais les complicati
quentes. 1° *Complications immédiates :* elles résult
traumatisme. Ce sont : les plaies des téguments ;
des gencives ; la fracture de la paroi osseuse du co
lésion qui donne lieu à une otorrhagie et, surto
de la commotion cérébrale, peut faire croire à
du crâne ; la déchirure de l'artère et du nerf dentai
la chute de la langue sur le larynx lorsqu'une fra
a mobilisé l'insertion des muscles géniens ; 2°
secondaires. Elles se résument dans l'infection du foy
par les microbes de la bouche ; il peut en résulter u
buccale (*intoxication putride aiguë* de RICHET) ou

en caoutchouc vulcanisé, moulée sur l'arcade dentaire, est maintenue en place par une tige recourbée qui sort de la bouche et vient prendre appui sur une plaque fixée sous le menton. La ligature dentaire est préférable. La suture osseuse constitue le traitement de choix : une antisepsie rigoureuse de la bouche en sera la condition de succès. — Dans les fractures du condyle, on réduit et on immobilise la mâchoire avec une fronde.

III. — Luxations de la machoire inférieure

Étiologie et mécanisme. — La luxation du maxillaire inférieur, accident peu fréquent, peut se produire dans deux conditions différentes : 1° par un traumatisme direct (coup de poing) porté sur le menton de haut en bas et d'avant en arrière ; 2° indirectement, par une ouverture exagérée de la bouche, comme cela arrive dans un bâillement, dans un rire violent. Qu'elle soit produite par l'un ou l'autre de ces deux mécanismes, la luxation résulte d'un abaissement forcé du menton.

Il faut donc étudier comment ce mouvement exagéré de l'abaissement du menton peut déplacer, en avant, le condyle du maxillaire, au point de le faire passer et demeurer sur le versant antérieur de la racine transverse de l'apophyse zygomatique, ce qui est la position de luxation.

Normalement, quand le menton s'abaisse, le condyle se porte en avant, en passant sur l'apophyse transverse et il est accompagné dans ce mouvement par le ménisque interarticulaire. Or ce ménisque tient solidement en arrière à une bandelette fibreuse qui représente la partie postérieure de la capsule : c'est la tension de cette bandelette qui limite l'excursion du condyle en avant ; c'est sa rétraction élastique qui, par un véritable recul automatique, ramène en arrière le ménisque et, avec lui, le condyle, quand la bouche se ferme.

Dans ce déplacement physiologique un fait est net, que Mathieu a mis en lumière dans son beau mémoire de 1868 : dans le plus grand écart des mâchoires, les condyles, coiffés du ménisque, reposent sur le relief de la racine transverse, sans jamais dépasser la partie encroûtée du cartilage.

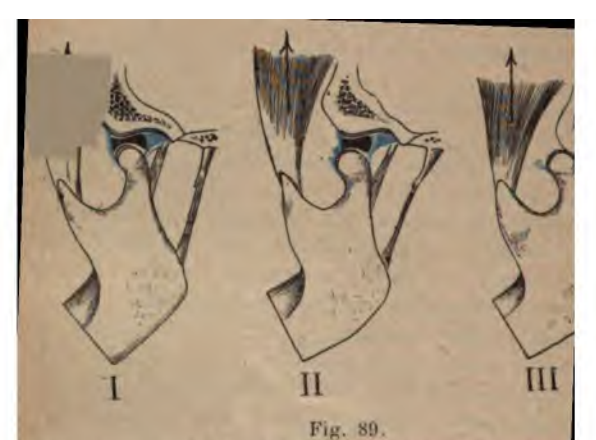


Fig. 89.

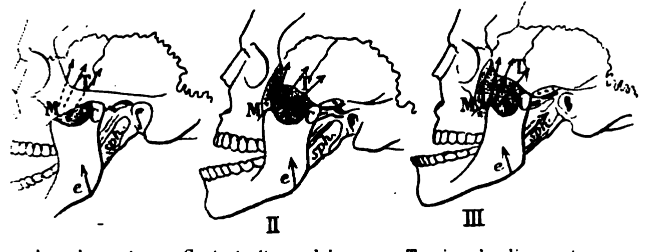
Schéma montrant, dans un abaissement forcé de la mâchoire, le co
avant sur l'apophyse transverse, pressant sur la partie antérieure de
la rompant (II) et passant sur le versant antérieur de l'apophyse (III)
nant le ménisque.

duit le déplacement du condyle, en avant de la racine
zygomatique.

Ce déplacement, une fois produit, est permanent :
reste béante ; la mâchoire garde une attitude fixe, p

menton ? Voilà les trois théories auxquelles s'attachent les trois noms de FABRICE d'AQUAPENDENTE, de MONRO, et de MAISONNEUVE.

Suivant les sujets, c'est-à-dire suivant la conformation et les



Accrochement. Contact rétro-malaire. Tension des ligaments.

Fig. 90.

proportions de la branche montante de la mâchoire et de l'arcade zygomatique, c'est l'un ou l'autre de ces trois mécanismes



Fig. 91.
Réduction d'une luxation du maxillaire inférieur : abaissement ; refoulement.

qui intervient, comme obstacle au relèvement du menton : FARABEUF l'a établi par un mémoire important présenté à la Société de chirurgie en 1886.

Cependant, nous croyons que le premier mécanisme est

exceptionnel ; on ne comprend pas bien comment, hormis le cas d'une rupture musculaire, le bec coronoïdien, auquel vient s'insérer l'épais tendon du temporal, puisse s'accrocher au-dessous du malaire. — Le contact rétro-malaire, c'est-à-dire l'arc-boutement du bord antérieur convexe de la coronoïde contre la face postérieure du tubercule malaire, s'explique bien quand l'aire de l'arcade zygomatique, où joue le coroné, est étroite. — Enfin la tension des ligaments postérieurs constitue un obstacle réel : les ligaments sphéno et stylo-maxillaires tirent en haut et en arrière l'angle maxillaire ; en avant, les muscles élévateurs tirent aussi en haut ; le condyle luxé, maintenu, au milieu, par ces deux forces, s'appuie et s'immobilise sur l'apophyse transverse.

Symptômes. — La bouche est largement béante et ne peut être fermée malgré les efforts du malade. La mâchoire inférieure est portée en avant, en position de prognathisme, les incisives inférieures débordant les supérieures. Entre les condyles maxillaires et le conduit auditif, se trouve une dépression dans laquelle le bout du doigt peut s'enfoncer. Le malade salive abondamment, gêné pour parler, pour mastiquer, pour déglutir.

Traitement. — Pour réduire, il faut : 1° avec les pouces appuyant sur les dernières molaires, abaisser le condyle au-dessous de la racine transverse ; 2° cet abaissement une fois produit, repousser la mâchoire en arrière.

ARTICLE III

CONSTRICTION DES MACHOIRES

Elle consiste dans l'impossibilité d'écarter le maxillaire inférieur de la mâchoire supérieure. Il en résulte que la mastication est gênée et même, si les arcades dentaires sont au contact, que l'alimentation par la voie buccale est impossible. Les dents se carient, et, quand le malade est jeune, le maxillaire inférieur

se développe irrégulièrement, d'où un certain degré d'asymétrie faciale. Un accident est à prévoir quand les incisives se touchent : en cas de vomissements, la chute des matières dans les voies aériennes peut entraîner l'asphyxie ou la bronchopneumonie par déglutition.

La constriction des mâchoires n'est pas une maladie : c'est un syndrome secondaire à une lésion buccale ou faciale, ou articulaire. Elle est *temporaire* ou *permanente : temporaire*, elle est due à la contraction des muscles élévateurs de la mâchoire (masséter et ptérygoïdiens) sous l'influence d'une arthrite temporo-maxillaire, d'une inflammation de voisinage (éruption vicieuse de la dent de sagesse, ostéomyélite de la mâchoire). *Permanente* elle est en général *unilatérale*, rarement *bilatérale*. Elle peut reconnaître trois origines différentes. 1° *Origine cicatricielle :* la plus fréquente. Une lésion a détruit soit la muqueuse, soit la peau de la joue, soit la joue en totalité : la perte de substance s'est comblée par une cicatrice rétractile et raide, quelquefois infiltrée de cartilage, qui immobilise la mâchoire : du côté de la muqueuse, il s'agit d'un noma, d'une stomatite ulcéro-membraneuse ou mercurielle ; du côté de la peau, d'un lupus, d'une brûlure, d'une plaie accidentelle ou chirurgicale ; 2° *Origine articulaire :* l'articulation s'est ankylosée à la suite d'une fracture du col du condyle, d'une arthrite traumatique, rhumatismale ou blennorragique. Parfois l'affection causale est une otite moyenne, une mastoïdite, une ostéomyélite du maxillaire qui a déterminé une arthrite suppurée ; 3° *Origine musculaire.* Les muscles élévateurs, après une période de contracture réflexe ou une myosite, se sont rétractés. Cette dernière cause est rare et existe rarement seule : la rétraction musculaire accompagne plutôt une lésion articulaire.

Traitement. — Il varie suivant la cause. S'agit-il d'une cicatrice jeune et peu étendue, la dilatation, en écartant les arcades dentaires, l'assouplira et donnera du jeu à la mâchoire. Si la cicatrice est ancienne et comble le vestibule de la bouche, on aura recours à l'incision ou à l'ablation suivie d'autoplastie. Dans les ankyloses, et dans les cas d'une ankylose unilatérale, deux méthodes sont en présence : 1° l'*ostéotomie de la mâchoire*

ARTICLE IV

TUMEURS DES MACHOIRES

Les deux maxillaires, supérieur et inférieur, offr
tère spécial d'être des os portant des dents. Donc, e
tumeurs osseuses communes, ils sont le siège de *for*
plasiques, pleines ou kystiques, qui se rattachent à l
dents; et cela dans deux conditions pathogénique
Tantôt ces néoplasies prennent naissance à la pé
plastique, c'est-à-dire qu'elles sont contemporaine
où se forment les tissus dentaires. Tantôt leur
plus tardive : elles apparaissent à l'âge où le d
dentaire est achevé et ont pour point de dépar
masses cellulaires qui représentent, chez l'adu
dus épithéliaux de dentition (débris paradentaires

Cette distinction est capitale. Depuis BROCA, on
le nom d'*odontomes* les tumeurs de la première ca
à-dire celles qui se développent pendant l'évolu
cules et sont constituées par l'hypergenèse des ti
transitoires ou définitifs.

... classent les néoplas

de la dent humaine résulte de deux processus : 1° d'un processus conjonctif qui produit le bulbe dentaire, et ultérieurement la dentine, la pulpe et le cément ; 2° d'un processus épithélial qui forme l'organe adamantin, et par suite l'émail. Eh bien, c'est grâce à l'enfoncement intra-osseux d'un bourgeonnement épithélial, issu de l'épithélium gingival, que se constitue l'organe adamantin. Et l'on comprend que ces enfoncements épithéliaux laissent persister chez l'adulte, au sein des mâchoires, une fois la dentition achevée, des masses cellulaires restées sans emploi, qui peuvent devenir l'origine des néoformations diverses intramaxillaires. Cette théorie a été émise par Verneuil et démontrée par un mémoire célèbre de Malassez en 1885.

Fig. 92.
Schéma du développement de la dent.

Il en résulte que la pathogénie des tumeurs des mâchoires ne peut être comprise que par la connaissance des points essentiels du développement normal des dents.

Vers le 40e ou 45e jour de la vie intra-utérine, on voit l'épithélium qui recouvre le bord gingival, sous la forme d'une saillie lisse (bourrelet épithélial), s'enfoncer dans le tissu embryonnaire du maxillaire, sous la forme d'une bande épithéliale convexe en dehors du côté de la joue.

De la face concave de ce bourrelet, se détache, comme une crosse, une saillie transversale (lame épithéliale de Kölliker), dont le bord libre incurvé donne lieu à une série de petits bourgeons qui constituent les germes des dents futures. Chacun de ces bourgeons adamantins se développe peu à peu, se pédiculise, s'isole même de la lame épithéliale, pendant que sa partie renflée, se déprimant en cul de bouteille, vient coiffer

le sommet et les faces latérales de la papille, née du tissu conjonctif de la mâchoire. — Autour du bourgeon de l'émail, le tissu conjonctif, devenu fibrillaire, forme une véritable capsule qui en haut se ferme complètement et en bas se continue avec la base de la papille.

Ainsi s'est formé le *follicule dentaire :* la papille, coiffée par l'organe adamantin, est elle-même incluse dans la capsule folliculaire. — Du pédicule du bourgeon adamantin de la dent de lait, part un bourgeon secondaire, destiné à former la dent de remplacement. Sur le bourgeon de cette seconde dent, se branche un nouveau bourgeonnement, ébauche d'une troisième dentition. Or, parmi ces bourgeons, ceux-là seuls ont de l'avenir qui forment les organes de l'émail des dents permanentes; les autres restent inutilisées, à l'état de reliquats épithéliaux : ce sont ces amas cellulaires, que Malassez a trouvés autour de la racine des dents, chez l'homme adulte, à l'état normal ; il les a désignés sous le nom de *débris épithéliaux paradentaires*, et a établi leur rôle pathogène.

Les débris épithéliaux forment, chez l'adulte comme chez le fœtus, trois groupes principaux reliés les uns aux autres par un véritable réseau cellulaire, à mailles larges qui, selon l'expression d'Albarran, entoure la dent, de l'extrémité de la racine à son collet, comme un filet de ballon : 1° un groupe superficiel, gingival, sous-jacent à la muqueuse; 2° un groupe siégeant dans l'épaisseur de la gencive, entre la muqueuse et les follicules dentaires; 3° un groupe profond, enfoui au voisinage de l'extrémité de la racine. — Les cellules qui les composent sont généralement polyédriques, petites; dans quelques gros amas, les cellules périphériques sont parfois cylindriques.

I. — Tumeurs d'origine dentaire : odontomes

Anatomie pathologique. — Les odontomes sont la conséquence d'une hypertrophie *générale* ou *partielle* des organes générateurs des tissus dentaires. — Suivant l'époque où elle débute, la maladie qui frappe ces organes peut détruire ou *laisser subsister* la propriété qu'ils possèdent normalement de

produire les éléments de la dentification : il y a donc des odontomes qui restent toujours à l'état de tumeurs plus ou moins molles, tandis que d'autres odontomes se dentifient en totalité ou en partie, en constituant des masses dentaires irrégulières, informes, parfois volumineuses.

Broca a distingué, dans la formation de la dent, quatre périodes, qu'il a nommées : 1° *période embryoplastique* qui précède le moment où apparaissent les tissus dentaires ; 2° *période odontoplastique*, caractérisée par l'apparition des éléments spéciaux destinés à donner naissance aux tissus définitifs de la dent (cellules de l'ivoire et cellules de l'émail) ; 3° *période coronaire* où la dentification commence et où la couronne est complètement formée, constituée de dehors en dedans par l'émail, par l'ivoire, et par la papille réduite de volume ; 4° *période radiculaire* qui répond à la formation de l'ivoire de la racine, au soulèvement de la couronne qui traverse la gencive et à l'éruption de la dent sur le bord alvéolaire.

A ces quatre périodes de l'évolution du follicule dentaire, correspondent, suivant Broca, quatre espèces d'odontomes. Les odontomes *embryoplastiques* présentent la structure du bulbe dentaire, soit demeuré à l'état embryonnaire, auquel cas ils forment des tumeurs mollasses avec cellules embryonnaires éparses dans un tissu muqueux, soit arrivé à une organisation plus avancée, le néoplasme offrant alors les caractères d'un fibrome. — Les odontomes *odonto-plastiques* constituent des masses, ordinairement dentifiées, de consistance osseuse, à surface mamelonnée, dans lesquels on reconnait les tissus dentaires définitifs, émail et ivoire. — L'odontome *coronaire* siège au niveau du collet de la dent formant ordinairement une tumeur circonscrite. — Les odontomes *radiculaires*, les seuls qui contiennent du cément, siègent habituellement sur une grosse molaire, peuvent acquérir un assez gros volume et sont entraînés par l'extraction de la dent sur laquelle ils siègent.

Symptômes et marche. — Ce qui caractérise les odontomes, c'est qu'ils se montrent pendant la période de l'évolution dentaire. Mais leur développement se fait quelquefois avec une grande lenteur.

un odontome *radiculaire*, un odontome ...
qui forme sur une des faces de la dent une p
(dent verruqueuse) ne s'opposent pas généralemen
de la dent correspondante ; le diagnostic n'est
qu'après l'extraction. — Dans le cas d'un odonto
peut arriver qu'un travail inflammatoire s'allun
la tumeur : des douleurs se manisfestent, la supp
blit, une fistule se crée ; le diagnostic se fonde
existence d'une tumeur intra-osseuse, sur l'ex
stylet qui permet de constater un corps dur et mob
une cavité.

II — Tumeurs d'origine paraden

1° Kystes des machoires

Les os maxillaires sont le siège de kystes int
les types sont divers : 1° *petits kystes radiculai*
aux racines ; 2° *kystes uniloculaires* simples ou
leur cavité une dent ou des portions dentaires
fères) ; 3° *kystes multiloculaires*.

Pathogénie. — Diday fut le premier à af
... rapport avec le

[redacted]

bulbe atrophié par le liquide ; ou bien un rudiment de couronne ; ou bien une dent achevée.

Le travail fondamental de MALASSEZ a substitué à cette *théorie folliculaire* la *théorie paradentaire : tous ces kystes naissent de débris épithéliaux paradentaires*. Et leurs formes différentes se rattachent à des variations dans le siège de ces débris, points de départ de la néoformation, dans le volume plus ou moins grand qu'atteint le kyste, dans la plus ou moins grande activité du processus épithélial.

Soit un débris épithélial paradentaire, au voisinage immédiat d'une racine. La néoformation se développera contre cette racine qui, à ce niveau, sera dénudée : ainsi se formera un *kyste radiculo-dentaire* (kyste périostique de MAGITOT). — Si le débris épithélial est distant d'une racine, cette dernière sera séparée du kyste par une cloison plus ou moins épaisse. — Si le kyste se développe au voisinage d'une dent restée incluse et complètement formée, il viendra peu à peu, en s'accroissant, au contact de la dent, et cette dernière finira par percer la paroi kystique comme elle aurait percé la gencive si son éruption avait été normale : c'est là un *kyste dentifère ordinaire*. — Un kyste paradentaire peut se développer indépendamment de toute dent : on a alors un *kyste uniloculaire simple* du maxillaire ; et l'on s'explique ainsi qu'on puisse rencontrer des formes intermédiaires entre les kystes radiculaires et les kystes uniloculaires. — Plusieurs kystes, rapprochés, peuvent s'ouvrir les uns dans les autres et constituer une *poche uniloculaire cloisonnée*. — Un kyste prolifère, c'est-à-dire dont les parois sont le point de départ de formations kystiques secondaires, donnera naissance à une tumeur kystique multiloculaire.

Comment le débris épithélial paradentaire aboutit-il au kyste ? — Entre les cellules, malpighiennes et adamantines qui le composent se forment des vacuoles : ces vacuoles se fusionnent en une cavité et voilà un kyste formé. Ou bien, autre hypothèse, l'épithélium néoformé se dispose en une couche de revêtement, laissant à son centre une cavité qui se remplit de la sécrétion cellulaire.

Formes cliniques. — I. KYSTES RADICULO-DENTAIRES. — En

La paroi de ces kystes s'insère sur la dent, mais
vre pas, en général, de sorte que, suivant MALASSEZ
se trouve en rapport immédiat avec le contenu k
nu dans la cavité. Toutefois, dans certains cas, le
même sessile, a une paroi complète et se trouve
racine par une épaisseur de tissu ligamenteux. Pa
la poche est rattachée à la racine par un pédicule pl
long.

Les parois de ces petits kystes sont assez ép
contenu est clair et légèrement filant; dans q
c'est un liquide butyreux formé par la graisse et
épithéliales. La cavité kystique est tapissée par un
épithélial qui se continue avec des enfoncement
se prolongeant dans l'épaisseur de la paroi. L'é
revêtement présente ordinairement plusieurs cou
plus profondes sont constituées par des cellules n
et adamantines et les plus superficielles par ces
lules aplaties parallèlement à la surface.

II. KYSTES UNILOCULAIRES. — Ces kystes peuven
ou *dentifères;* ces derniers offrent ce caractère
dans leur paroi ou dans leur cavité, une dent,
masses dures formées par des grains d'ivoire et

lente : tels sont les premiers signes de ces kystes uniloculaires. On trouve, sur le bord maxillaire, une tumeur adhérente au plan osseux, revêtue d'une muqueuse offrant des varicosités, souvent fluctuante, pouvant donner lieu à la crépitation parcheminée, sans retentissement ganglionnaire. Quand la tumeur est tout entière intra-osseuse, la fluctuation manque et l'on peut croire à une tumeur solide : de là, l'utilité d'une ponction exploratrice. Dans le cas d'une tumeur maligne, d'ailleurs, le développement est plus rapide, les douleurs plus vives, l'infection ganglionnaire précoce. On peut confondre un kyste dentaire de la mâchoire supérieure avec une hydropisie du sinus : dans l'hydropisie du sinus, la dilatation se fait autant du côté des fosses nasales que du côté de la voûte palatine et de l'orbite.

III. Kystes multiloculaires : *Maladie kystique des mâchoires.* — Le siège presque constant de ces kystes multiloculaires est la mâchoire inférieure. Leur volume est parfois considérable : ils envahissent la branche horizontale, quelquefois la branche montante. Ils débutent au centre du maxillaire et, en se développant, écartent les deux tables de l'os, repoussant et faisant tomber les dents, formant une tumeur bosselée, inégalement résistante, osseuse par places, fluctuante ailleurs. A la coupe, on voit des kystes, gros et petits, communiquant soit par des orifices, soit à travers des cloisons détruites.

Le tissu de cette tumeur polykystique est constitué par un stroma fibreux peu abondant et par des productions épithéliales d'aspects divers : cordons, tubes, masses irrégulières pleines ou kystiques, kystes véritables. Les tubes et les cordons pleins sont la forme du début ; les kystes sont la forme de développement plus avancé. Ces productions épithéliales se rattachent à deux variétés, suivant que les cellules qui les forment présentent soit le *type pavimenteux*, soit le *type adamantin*, avec ses cellules étoilées caractéristiques à prolongements anastomosés, semblables à celles de l'organe de l'émail.

Les kystes du maxillaire peuvent récidiver après ablation ou dégénérer et subir la transformation cancéreuse : c'est une évolution que nous avons vue se produire après une longue période de bénignité. La chose s'explique facilement

si l'on considère que ces kystes rentrent dans la classe générale des néoformations épithéliales.

2° Tumeurs épithéliales des machoires

Les débris paradentaires, qui ne sont que des productions épithéliales de dentition arrêtées dans leur développement, peuvent, à plus ou moins longue échéance, se réveiller sous l'influence de causes pathologiques et aboutir à des néoplasies épithéliales, pleines ou kystiques. En effet, entre le grand kyste uniloculaire et l'épitholioma intramaxillaire, tumeur solide ou ne présentant que quelques petits kystes épars dans les masses cellulaires, on peut trouver toutes les étapes successives du processus formatif. Un bourgeon épithélial plein se creuse : ainsi se forme une cavité kystique. L'épithélium de ce kyste ou le débris paradentaire, peuvent être le point de départ de bourgeonnements successifs qui, tantôt sont l'origine de nouvelles loges kystiques, tantôt donnent naissance à des néoplasies épithéliales en forme de tubes, de cordons pleins ou de masses alvéolaires. De là, par analogie avec les kystes de l'ovaire, la dénomination d'épithélioma kystique.

I. *Épulis épithéliales.* — Au niveau du rebord gingival, on peut observer des productions épithéliales superficielles, qui constituent une des variétés de l'épulis. En effet, les épulis sont des tumeurs de structure variée : en général elles sont de nature conjonctive, plus ou moins riches en cellules rondes ou fusiformes ; mais il est des épulis qui sont de véritables épithéliomas. Or, s'il est possible que les plus superficielles de ces néoplasies épithéliales dérivent de l'épithélium gingival, leur origine, aux dépens des débris paradentaires, qui se sont hypertrophiés et ont proliféré, est plus vraisemblable, comme l'a soutenu Malassez.

II. *Épithéliomas intramaxillaires.* — Si le débris paradentaire, siège de la néoformation, occupe les parties profondes du maxillaire, il donnera lieu à un de ces épithéliomas, formant tumeur centrale, soit pleine, soit microkystique, dont

[redacted]

la présence au sein de l'os, loin de tout épithélium, ne s'explique qu'avec la théorie de MALASSEZ, VERNEUIL et RECLUS, dès 1876, avaient déjà formulé cette pathogénie (épithélioma térébrant des maxillaires).

III. — TUMEURS D'ORIGINE NON DENTAIRE

1° TUMEURS BÉNIGNES

I. *Fibromes*. — Plus rares au maxillaire supérieur qu'à l'inférieur, les fibromes peuvent être : 1° centraux ; 2° périostiques. — Au maxillaire supérieur, les fibromes *centraux*, souvent volumineux, peuvent envahir le sinus maxillaire, refouler la voûte palatine ou le plancher orbitaire ; au maxillaire inférieur, ils se développent parfois jusqu'à la branche montante et dédoublent l'os en une coque mince, donnant la crépitation parcheminée. — Les fibromes *périostiques* sont surtout intéressants par une variété : l'*épulis fibreuse*, petite tumeur, formée d'un tissu fibreux, plus ou moins riche en cellules, qui émerge du bord alvéolaire, soit entre deux dents voisines, soit au niveau d'une dent absente, soit au-dessous du bord, sur une face de l'os. La marche de ces tumeurs est en général lente ; au niveau de leur tuméfaction, la muqueuse reste saine. Cependant, il faut savoir que ces tumeurs fibreuses subissent parfois la transformation cancéreuse et évoluent vers le sarcome ou le carcinome.

II. *Chondromes*. — Tumeurs rares, pouvant prendre naissance soit dans l'épaisseur de l'os (enchondromes), soit sous le périoste (périchondromes). Cette dernière forme s'observe surtout à la mâchoire supérieure, dans la fosse canine ou sur le bord alvéolaire. La consistance dure de ces tumeurs, leur marche lente, l'absence d'engorgement ganglionnaire ou d'ulcération malgré leur volume, la longue conservation de l'état général, sont des caractères qui permettent de distinguer les chondromes des tumeurs malignes.

III. *Ostéomes*. — Les mêmes caractères s'appliquent aux ostéomes qui, comme les fibromes et les chondromes, sont des

tumeurs du jeune âge et se développent tantôt superficiellement sous le périoste, tantôt centralement en plein os.

2° Tumeurs malignes

Anatomie pathologique. — I. *Sarcomes*. — Les sarcome se divisent : 1° suivant leur siège, en *centraux* et *périostiques* 2° suivant leur nature, en *fasciculés*, *encéphaloïdes*, *myéloïde* ou *à myéloplaxes*.

Les tumeurs à *myéloplaxes* constituent la plupart des sarcomes centraux des mâchoires. Ces néoplasmes, bien décrit par Eugène Nélaton en 1860, sont très vasculaires, mou parfois animés de battements ; ils présentent une coloratio rouge brun, comparée à celle de la rate ou du poumon héptisé ; ils sont assez souvent limités nettement ; leur siège prédilection est l'arcade alvéolaire (épulis sarcomateuse) ; i se caractérisent par une bénignité qui n'a, d'ailleurs, rie d'absolu. Les sarcomes périphériques ou périostaux son rarement des tumeurs à myéloplaxes : ce sont ordinairemen des sarcomes fasciculés ou encéphaloïdes, parfois ossifiants c'est-à-dire traversés par des aiguilles osseuses, nombreuses développés surtout au niveau du maxillaire inférieur, soit su sa face externe, soit sur sa face interne.

II. *Epithéliomas et carcinomes*. — L'épithélioma des mâchoires peut être secondaire et résulter de la propagatio d'un cancer des lèvres ou de la face. L'épithélioma primiti peut naître : 1° au niveau du bord alvéolaire (épulis épithéliale), quelquefois par prolifération de l'épithélium gingiva plus souvent aux dépens du groupe superficiel des débri épithéliaux paradentaires ; 2° en plein os, aux dépens d groupe profond de ces mêmes débris ; 3° au maxillaire supérieur, dans la muqueuse du sinus maxillaire.

Symptomatologie et diagnostic. — Les tumeurs maligne des mâchoires se caractérisent par : 1° leur marche plu rapide que ne l'est celle d'une néoplasie bénigne ; 2° leu mollesse et leur friabilité qui, lorsque la tumeur siège sur l bord alvéolaire, entraînent le ramollissement des gencive

[redacted]

l'ébranlement et la chute des dents ; 3° les douleurs qui, très vives parfois dès le début, peuvent affecter la forme de névralgies dentaires, et conduire le patient à des extractions successives ; 4° l'apparition prompte de l'ulcération, quelquefois d'hémorragies au niveau des points ulcérés ; 5° par l'engorgement ganglionnaire, que nous avons cependant vu souvent manquer et qui n'apparait que tardivement. Avec les progrès rapides du néoplasme, des troubles fonctionnels graves appparaissent : au maxillaire supérieur, la tumeur envahit l'orbite ou les fosses nasales, provoquant l'exophtalmie, parfois la perte de l'œil, ulcérant le palais ; au maxillaire inférieur, les progrès du mal entravent la mastication, la déglutition, et une salive ichoreuse est continuellement sécrétée.

Traitement. — A part les tumeurs syphilitiques des mâchoires pour lesquelles un traitement spécifique doit être tenté, les tumeurs du maxillaire réclament une ablation précoce et large par la résection totale de l'os. Après la résection, la prothèse intervient, soit d'une façon immédiate, soit d'une façon secondaire.

CHAPITRE IV

AFFECTIONS DE LA LANGUE

ARTICLE PREMIER

ULCÉRATIONS DE LA LANGUE

La bouche est la cavité la plus exposée aux irritations traumatiques répétées et par suite aux inoculations de toute nature : les ulcérations de sa muqueuse sont par suite fréquentes et variées. Nous décrirons celles de la langue seulement, les ulcérations des joues, du palais, des amygdales et des lèvres ayant des caractères identiques.

Règle générale : pour reconnaître l'existence et déterminer la nature d'une ulcération linguale, il faut *inspecter* successivement le dos, les bords, la base, la pointe et la face inférieure de la langue relevée, *palper* l'organe dans toute son étendue, enfin *rechercher* les ganglions tributaires des lymphatiques linguaux. Ainsi on évitera deux erreurs fréquentes qui consistent à *méconnaître une ulcération qui existe*, et à *diagnostiquer une ulcération qui n'existe pas*.

Un caractère important permet de diviser ces ulcérations en deux groupes, suivant qu'elles sont plates ou saillantes : dans le premier cas, il y a seulement perte de substance de la muqueuse, ou même simplement de l'épithélium ; dans le second, il y a eu d'abord formation d'une néoplasie qui s'est ulcérée ensuite.

Due à une morsure : siège sur le frein. la pointe.
Dans la coqueluche : siège sur le frein.
Due à une dent cariée : très fréquente.
Siège sur le bord, en face du chicot; la langue étant au repos, l'ulcération se moule sur la dent.
Douleurs localisées, jamais irradiées.
Guérison rapide après avulsion de la dent.

quease (accident secondaire).

1. *Chancre*.

Nombre : unique.
Siège : surtout à la pointe.
Forme : arrondie.
Fond : plat et lisse.
Couleur : rouge chair musculaire.
Bords : lésion érosive et sans bords.
Base : indurée, parcheminée, mais limitée par la circonférence du chancre.
Douleurs : faibles ou nulles.
Ganglions : pléiade précoce, indolente, non suppurée.

2. *Plaques muqueuses*.

Nombre : multiples.
Siège : partout, sur les bords.
Forme : papules arrondies ou polymorphes, ou érosions superficielles ayant « fauché » les papilles.
Couleur : teinte opaline, pellicule blanchâtre recouvrant la plaque.
Douleurs : nulles.
Coexistence d'accidents secondaires.

bords.
Forme : allongée suivant l'axe de la langue.
Bords : taillés à pic, ou décollés, festonnés en peu de patience.
Fond : grisâtre, irrégulier, anfractueux, raviné.
Base non indurée.
L'ulcération est quelquefois entourée d'une *collerette* de petites ulcérations ou d'un semis de granulations opaques, appelées *points jaunes de Trélat*, qui sont des tubercules sous-épithéliaux.
Douleurs vives; salivation abondante.
Ganglions : pas constants.
Surtout coexistence de *lésions thoraciques* ou *laryngées*.

B. — Ulcérations saillantes, reposant sur une tumeur

SYPHILIS TERTIAIRE

Il s'agit d'une *gomme ulcérée et infectée :*
Précédée par une tumeur indolente qui s'est ramollie, s'est ouverte en laissant écouler un liquide gommeux.
Nombre : souvent multiple.
Forme : arrondie.
Bords : taillés à pic, minces, décollés, non indurés.
Base : profonde, en pleine langue.
Fond : jaunâtre et bourbillonneux ; ne saigne jamais.
Sécrétion : peu abondante.
Douleurs : nulles.
Ganglions : pas, ou adénite inflammatoire simple.
Pas de cachexie.
Cicatrisation rapide par le traitement

ÉPITHÉLIOMA

Souvent précédé d'une plaque de leucoplasie.
Siège : bords ou base de la langue.
Bords épais, saillants, en voie de destruction (bourrelet cancroïdien).
Base : large et dure; la tumeur a infiltré la langue.
Fond : inégal, recouvert de débris en voie d'élimination, baignant dans un ichor sanieux, abondant, très fétide.
Douleurs : constantes, irradiées, vers l'oreille du même côté; augmentant pendant la mastication et la déglutition.
Salivation : très abondante, très pénible pour le malade.
Ganglions : très précoces, sous-maxillaires et carotidiens, formant bientôt une masse compacte.
Cachexie rapide.
Traitement « pierre de touche » dangereux; il active la marche du cancer.

TUBERCULOSE PROFONDE

Il s'agit d'un abcès froid lingual fistulisé : *Très rare.*
Unique; ulcération étendue et profonde, bords amincis, décollés, fond caséeux, non odorant, non saignant ; douleurs peu intenses.
Lésions bacillaires thoraciques ou laryngées.
Non tendance à la cicatrisation.
Evolution comme toutes les tuberculoses locales infectées secondairement.

ARTICLE II

LEUCOPLASIE BUCCALE

La leucoplasie, qui se rencontre aussi sur les muqueuses génitale, vésicale, anale, et quelques autres, est caractérisée : *cliniquement*, par l'apparition de plaques d'un blanc d'argent dans la bouche, et par l'épaississement de la muqueuse ; *anatomiquement*, par la cutanisation de l'épithélium, c'est-à-dire par la transformation de l'épithélium en épiderme.

Bazin la décrivit en 1868 sous le nom de psoriasis buccal. Besnier et Doyon en ont distingué plusieurs variétés sous le titre générique de leucokératoses. On admet aujourd'hui qu'il s'agit d'une seule et même affection dont les caractères diffèrent légèrement suivant le siège et le stade d'évolution.

Étiologie. — Elle se rencontre chez l'homme, après trente ans. Toutes les irritations chroniques de la bouche y prédisposent, surtout l'usage du tabac. Sur 100 leucoplasiques, A. Fournier a trouvé 97 fumeurs invétérés. D'où le nom de « plaques de fumeurs ».

Deux conditions favorisent l'action du tabac : la syphilis d'abord, la malpropreté de la bouche et le mauvais état de la denture ensuite. Gaucher, Sergent et Zambaco affirment même que la leucoplasie bucco-linguale est toujours de nature syphilitique. A. Fournier la considère plutôt comme une affection parasyphilitique : ainsi s'expliquerait-on pourquoi le traitement mercuriel ne guérit pas la leucoplasie.

Étude clinique. — La formation de la plaque — le plus souvent sur la langue où à la face interne des joues — est précédée d'un stade érythémateux de la muqueuse qui est rouge vif : celle-ci prend par places un aspect grenu et se recouvre d'un vernis opalin qui devient peu à peu blanchâtre et opaque. Les taches blanches grandissent, confluent et forment des plaques à contour irrégulier, légèrement saillantes, adhérentes à la muqueuse. Sur les joues, elles sont d'un blanc argent

caractéristique : sur la langue, les papilles transparaissent sous le vernis épidermique et il semble qu'on ait « passé le crayon de nitrate sur des bourgeons charnus ». A la palpation, ces plaques sont indurées, souvent d'une dureté de cartilage.

Mais cette mince carapace cornée qui recouvre les tissus souples et mobiles finit par se rompre et des fissures se produisent : celles-ci se multiplient dans tous les sens, s'agrandissent, et au fond des crevasses apparaît le derme à nu. L'ulcération est faite : par places, la dékératinisation de la cuticule produit d'autres ulcérations. Enfin, il arrive que la surface de la plaque se hérisse de saillies inégales et dures séparées par des dépressions circulaires : on a alors l'aspect dit en « langue du chat » que Besnier considère comme un stade de début du cancer.

Marche. — Au début, la guérison est possible. Une fois fissurée, la plaque perd sa tendance à la guérison. Elle est souvent l'annonce d'un cancer. L'épithélioma leucoplasique, bien étudié par Cestan, en serait l'aboutissant 65 fois sur 100. Deux caractères le distinguent du cancer primitif : il naît souvent par foyers multiples, sur plusieurs plaques à la fois, et il a une marche plus lente.

Diagnostic. — Il est facile. La seule affection à distinguer est le lichen plan buccal, d'ailleurs très rare, particulière à la femme jeune, siégeant à la face interne des joues et non sur la langue, caractérisée par des papules d'un blanc pâle, disposées en feuille de fougère. — Toujours penser à la transformation cancéreuse.

Anatomie pathologique. — Une coupe de la langue, au niveau d'une plaque de leucoplasie, montre la muqueuse triplée d'épaisseur ; elle est dure comme du cartilage et crie sous le couteau ; à un stade avancé, les muscles eux-mêmes sont sclérosés, d'où le nom de cirrhose linguale donné par Debove.

Leloir a bien étudié le processus histologique de la leucokératose qui se caractérise essentiellement par : 1° l'épaississement scléreux du derme ; 2° l'apparition dans l'épithélium stratifié d'une couche de cellules à éléidine ; 3° la transformation cornée de ces cellules.

Les lésions commencent probablement par l'inflammation

du derme. Puis la cutanisation une fois faite, le revêtement corné se fissure et les craquelures ravinent la plaque jusque-là lisse et continue. A ce moment, suivant CESTAN, celle-ci peut subir soit la transformation bénigne, soit la transformation maligne. Dans le premier cas, il se produit un papillome leucoplasique simple, susceptible de récidiver après ablation, comme un papillome syphilitique. Dans le second, la plaque se transforme en cancer. L'épithélioma leucoplasique naît soit directement par formation aux dépens de la couche cornée de globes épidermiques, comme l'ont montré LE DENTU, PICHEVIN et PETIT, soit indirectement suivant LELOIR, après dékératinisation et altérations régressives de la zone de leucokératose.

Traitement. — Supprimer complètement le tabac, soigner les dents, désinfecter la bouche, telles sont les indications prophylactiques. Si la plaque paraît évoluer vers le cancer, l'ablation large et immédiate est de rigueur. Dans les cas limités et stationnaires, les lavages alcalins (chlorate de soude) peuvent immobiliser la lésion : le nitrate acide de mercure, le bichromate de potasse au cinquantième sont aussi préconisés ; mais nous redoutons les caustiques. BARTHÉLEMY affirme que le traitement par les injections de sels insolubles de Hg, quand il n'amène pas la disparition de la plaque, empêche sa transformation en cancer. L'excision est encore préférable aux moyens médicaux ; mais elle n'est applicable qu'aux lésions limitées. La radiothérapie a donné quelques résultats, à confirmer.

ARTICLE III

CANCER DE LA LANGUE

Étiologie. — C'est un cancer de l'homme, comme le cancer des lèvres : sur 7 cas, on compte 6 hommes et une femme. La leucoplasie est la condition prédisposante la plus certaine : « toute plaque de leucoplasie linguale est un cancer en puissance ». L'abus du tabac jouerait un rôle et BOUISSON surtout a soutenu cette thèse : mais elle n'est pas démontrée.

Anatomie pathologique. — Le cancer lingual est toujours primitif. Né sur une muqueuse dermo-papillaire à épithélium pavimenteux, c'est un épithélioma pavimenteux lobulé (voir tome I, page 293, et figure 79). On décrit deux variétés histologiques de début : l'épithélioma *papillaire* et *interstitiel*. Le premier commence dans l'épithélium qui recouvre l'extrémité des papilles ; il se développe souvent sur une plaque leucoplasique et s'étale en surface pour s'ulcérer rapidement. Le second, dit *interstitiel*, débute par la prolifération néoplasique des cellules épithéliales du sillon interpapillaire ; il se forme ainsi une nodosité profonde et dure, qui infiltre la langue en profondeur.

A la période d'ulcération, les deux variétés suivent un processus commun : les muscles sont dissociés et détruits, les vaisseaux infiltrés et ulcérés, et les lymphatiques charrient dans les ganglions tributaires les éléments épithéliaux et les microbes des infections secondaires auxquels le néoplasme ulcéré offre une porte d'entrée.

Le mode d'extension est seulement distinct suivant le siège initial : l'épithélioma des bords infiltre le plancher buccal ; celui de la base s'étend vers le pharynx et le voile du palais en suivant le sillon glosso-amygdalien. — La généralisation est très rare.

Symptômes. — *Début*. — On l'observe rarement ; il est plutôt montré au dentiste à l'occasion d'une dent cariée. Il se présente sous plusieurs aspects qu'il faut bien connaître : tantôt une petite crevasse irrégulière et indolore à bords rigides, ou une induration enchâssée dans la muqueuse ou une plaque de leucoplasie ancienne, épaissie et ulcérée (*forme papillaire*) ; tantôt un nodule mal limité sous-muqueux (*forme interstitielle*).

État. — Signes physiques. — Sur un des côtés ou sur la base de la langue, une fissure s'est agrandie, ou bien un papillome a végété, ou bien un nodule interstitiel s'est ulcéré. Les ulcérations se réunissent et forment un cratère anfractueux, à bords déchiquetés, saignant au moindre contact, à fond inégal, recouvert de débris sphacélés baignant dans un ichor jaunâtre et fétide. Autour du cratère la pression fait sortir de petits orifices qui

trouent la muqueuse amincie, des cylindres vermiformes substance cancéreuse, appelés vermiothes. Tantôt le bourgeonnement néoplasique l'emporte sur le processus ulcéreux, tant ce dernier détruit la langue sans former de néoplasme volumineux : d'où les deux formes dites *forme bourgeonnante* *hypertrophiante* (la langue tuméfiée n'est plus contenue da la bouche), et la *forme rongeante ou ulcéreuse*.

A la palpation, le néoplasme repose sur une base ligneuse ; l'infiltration envahit rapidement le plancher buccal, le voile du palais, l'amygdale, l'épiglotte suivant le siège d'origine du canc

Les ganglions sous-maxillaires sont précocement infect avant même d'être tuméfiés, quelquefois avant l'ulcérati du néoplasme. D'abord durs, petits et mobiles, ils se fusionnent en une grosse masse qui se ramollit et s'ulcère.

Signes fonctionnels. — Tant que le cancer n'est pas ulcéré, est indolent. Au début, la langue est seulement maladroi lourde, très sensible au chaud et au froid. Avec l'ulcératic le supplice commence : la mastication, la phonation, la déglutition sont gênées et bientôt impossibles. La salive coule hc de la bouche, mêlée à l'ichor cancéreux. Et des douleurs horribles, continues ou paroxystiques, exaspérées par le conta des aliments, épuisent le malade ; la douleur irradiée à l'oreil est la plus pénible et la plus constante ; elle ne s'accompag pas de troubles de l'ouïe.

Marche et pronostic. — « Tout cancer ulcéré de la bouch meurt dans l'année. » — La mort survient dans une cachex effroyable aggravée par l'inanition, la salivation abondant l'insomnie, les douleurs lancinantes. L'hémorragie foudroyant par ulcération de la linguale, ou la broncho-pneumonie d déglutition abrègent la vie de quelques malheureux. L'ablation précoce et large donne de rares guérisons ; mais quelques opérés ont une survie notable, parfois de plusieurs années L'épithélioma leucoplasique est d'un pronostic moins sombre sa marche est lente, l'infection ganglionnaire tardive, la récidive post-opératoire moins fréquente.

Diagnostic. — La vie du malade dépend de la précocité d diagnostic ; celui-ci n'est difficile qu'au début, alors qu

l'exérèse peut être totale. Deux cas sont à distinguer, il y a néoformation sans ulcération ; il y a une néoplasie ulcérée. 1° Les tumeurs bénignes, lipome et fibrome, très rares à la langue ont des caractères de limitation, de consistance et d'indolence bien personnels ; la glossite scléreuse ou scléro-gommeuse, de nature syphilitique, prêtera seule à l'erreur. 2° La glossite dentaire et la gomme ulcérée sont les deux seules affections qui peuvent simuler un épithélioma rongeant au début. Le tableau synoptique précédent donne leur physionomie respective. Mais le diagnostic est souvent impossible cliniquement : doit-on avoir recours au traitement « pierre de touche » qui fait disparaître rapidement les lésions syphilitiques ? Déjà en 1872, Th. Anger avait signalé le coup de fouet donné par le mercure et l'iodure à l'épithélioma. Il est vrai que le traitement d'essai est dangereux et accélère la marche du cancer, mais il est souvent le seul moyen de diagnostic différentiel. Il faut alors se borner à donner l'iodure pendant deux semaines au plus. Si la lésion ne se répare pas à vue d'œil on doit cesser et pratiquer l'ablation aussitôt.

Traitement. — L'ablation par la voie buccale s'adresse à la majorité des carcinomes linguaux. S'il s'agit d'une tumeur limitée de la pointe ou de la partie antérieure de l'organe, il est aisé de l'exciser, par deux sections en V, *dépassant largement* le mal et suivies de la suture des bords de l'excision cunéenne. Quand il faut enlever tout l'organe, jusqu'au ras de l'épiglotte, on peut y arriver par l'opération de Witehead qui comprend les temps suivants : section des deux piliers antérieurs du voile ; section de l'attache génienne des génio-glosses ; section, le long de la face interne du maxillaire, des hyo-glosses et des muscles du plancher ; pincement de la linguale dans la partie reculée de cette incision ; enfin, section de l'organe transversale à sa base.

Le procédé de Regnoli consiste à tailler un large lambeau sous-maxillaire par une incision en fer à cheval, suivant le bord inférieur de l'os, et à amener la langue au dehors par cette brèche sus-hyoïdienne. — Le procédé de Roux-Sédillot découvre le plancher buccal, en sciant le maxillaire inférieur sur la symphyse et en disjoignant ses deux moitiés.

CHAPITRE V

AFFECTIONS DES GLANDES SALIVAIRES

ARTICLE PREMIER

CALCULS SALIVAIRES

Étiologie et anatomie pathologique. — DE CLOSMADEUC a montré, dans sa thèse, leur rareté avant l'âge de vingt ans, leur unilatéralité, leur siège de prédilection dans le canal de Wharton, les glandes sous-maxillaire et sublinguale. Leur volume atteint rarement celui d'un noyau d'olive ; ils sont grisâtres friables, formés de sels calcaires et de matières organiques Ces calculs, dont certains sont creusés d'une gouttière qui permet l'écoulement de la salive, amènent la dilatation du canal favorisent l'infection ascendante de la glande et sa sclérose consécutive.

Pathogénie. — La pénétration d'un corps étranger, d'une parcelle de tartre dentaire est une condition favorisante, mais insuffisante. La lithiase salivaire est considérée depuis les recherches de GALIPPE, comme étant d'origine microbienne. GALIPPE montra en 1886 que des amas microbiens constituaient le centre de ces calculs : et l'on admet que l'infection est nécessaire pour déterminer la précipitation des sels normalement dissous dans la salive. Ainsi agiraient les corps étrangers, les wartonites, les sténonites. Les conclusions de GALIPPE ont été l'origine de la théorie microbienne des lithiases hépatique et rénale.

Symptômes. — Leur existence se traduit par une sensation désagréable dans le plancher buccal, qui gêne la prononciation

et rend douloureuse la mastication. Leur caractéristique clinique réside dans la production d'accès intermittents à l'occasion des repas, auxquels on donne le nom de *coliques salivaires*, par analogie avec les crises douloureuses d'autres viscères (foie et reins). Elle s'expliquent ainsi : sous l'influence d'un reflexe provoqué par une sensation gustative, la salive sécrétée brusquement s'accumule en avant du calcul, la glande se tuméfie et devient le siège de douleurs irradiées très vives. Celles-ci se calment à mesure que la salive s'écoule au dehors. On a décrit sous le nom impropre de *grenouillette aiguë*, cette tuméfaction brusque du plancher buccal.

Certains calculs se forment et sont évacués silencieusement. Presque toujours, la suppuration survient qui amène la perforation du canal.

Traitement. — Il faut enlever le calcul pour éviter les complications infectieuses. On incisera le conduit par la bouche et on le laissera ouvert, sans crainte d'une fistule qui serait sans inconvénient.

ARTICLE II

FISTULES SALIVAIRES

Les fistules salivaires sont des fistules cutanées laissant couler la salive au dehors d'une façon permanente. Elles sont spéciales à la parotide et au canal de Sténon, à cause de leur situation superficielle.

Étiologie. — Les plaies de la joue, accidentelles ou chirurgicales, les coups de feu, les ablations d'épithélioma peuvent en être l'origine. Les inflammations spécifiques ou d'origine dentaire, les calculs salivaires peuvent également ulcérer le canal de Sténon et le fistuliser.

Symptômes et diagnostic. — Signe pathognomonique : un petit tubercule rougeâtre, percé d'un orifice par lequel s'écoule de la salive. L'écoulement diminue ou se tarit entre les repas, réapparait pendant la mastication, atteignant 100 ou 200 grammes. Le siège de l'orifice varie suivant qu'elle siège

sur le canal de Sténon, la parotide, une glande accessoire : d'où les fistules géniennes, massétérines, rétro-maxillaires.

Ces fistules sont une infirmité gênante et une cause de dénutrition, mais sans gravité. Elles n'ont pas de tendance à guérir spontanément, et sont quelquefois le siège d'abcès à répétition. Les fistules de la glande sont plus facilement curables que celles du canal de Sténon.

Le *diagnostic* se complète par l'exploration au stylet, qui précise la longueur, la direction, les diverticules du trajet fistuleux.

Traitement. — La cautérisation ignée ou par le nitrate d'argent peut suffire pour les fistules parotidiennes. Mollière a préconisé les injections d'huile aseptique dans la parotide pour en amener l'atrophie.

Dans les fistules du canal de Sténon, les procédés diffèrent suivant que le bout antérieur est perméable, imperméable, ou non susceptible d'être recalibré. Dans le premier cas, la cautérisation est parfois efficace ; mais, il est préférable de tenter la recherche et la suture des deux bouts. Dans les deux autres, on peut soit : 1° aboucher le bout postérieur du canal à la muqueuse ; 2° ou bien, dériver la salive par la création d'une fistule muqueuse. Le procédé de Richelot réalise parfaitement ce second but.

ARTICLE III

LES GRENOUILLETTES

Définition. — Les grenouillettes sont des collections liquides et enkystées qui se rencontrent sur le plancher de la bouche et dans la région sus-hyoïdienne : elles ont été considérées jusqu'ici comme des kystes salivaires ; pour la majorité des cas, nous pensons, ainsi que Neumann en a émis le premier l'hypothèse, qu'elles doivent être définies des kystes congénitaux du plancher buccal.

Il en existe trois variétés : 1° *la grenouillette des nouveau-nés*, très rare, due à l'imperforation du canal de Wharton ; un coup

de ciseau sur la tumeur ouvrant un passage à la salive, suffit pour la supprimer définitivement ; 2° *la grenouille commune ou sublinguale* et 3° *la grenouillette sus-hyoïdienne* de siège différent, mais de nature identique.

1° Grenouillette commune ou sublinguale

Elle affectionne le jeune âge et se développe insidieusement. Elle est constituée par une tumeur ovoïde, saillante sur un des côtés du plancher buccal, mais pouvant franchir la ligne médiane en déplissant le frein de la langue, ce qui lui donne une forme bilobée. Du volume d'une noisette à un œuf de poule, elle est de couleur bleuâtre ou blanc rosé ; sa surface est lisse, sa consistance fluctuante ; la tumeur se réduit complètement par la pression quand il existe une poche sus-hyoïdienne communicante. Elle est indolente, et ne gêne la déglutition et l'articulation des mots que si, par son volume, elle refoule la langue en haut et en arrière.

La guérison spontanée est possible, par rupture ou éclatement : le liquide s'écoule, la poche se rétracte et s'oblitère. Malgré la septicité du milieu buccal, les grenouillettes suppurent rarement, même après incision.

Anatomie pathologique. — La première étude histologique date de Robin qui, en 1857, découvrit dans une poche de grenouillette, un épithélium à plusieurs couches. A noter les travaux de Recklinghausen, Neumann, Bazy (1883), Suzanne (1887), von Hippel (1897), Sultan (1898), Imbert et Jeanbrau, Cunéo et Veau.

L'incision d'une grenouillette donne issue à un *liquide* épais et visqueux, comparable à celui de certains kystes congénitaux du cou. Ce liquide est riche en mucine, mais dépourvu complètement des éléments actifs de la salive, la ptyaline et le sulfocyanate de potasse.

La *poche kystique* est uniloculaire ; son pôle supérieur, libre dans la bouche, est tapissé par la muqueuse du plancher ; son pôle inférieur se perd dans les plans profonds, et ne peut être énucléé. La paroi de cette poche est mince, et au microscope, on voit qu'elle est formée de deux couches : 1° un feutrage

fibro-conjonctif dans lequel on trouve des fibres musculaires du plancher buccal ; 2° un épithélium tapissant la cavité de cette poche conjonctive ; cet épithélium est rarement continu ; il est le plus souvent stratifié à plusieurs couches, quelquefois cylindrique à cils vibratiles.

Pathogénie. — La nature des grenouillettes a été fort discutée. On leur a successivement attribué comme pathogénie :

1° La rétention salivaire par oblitération accidentelle du canal de Wharton ;

2° La transformation kystique des glandes de Blandin-Nühn (RECKLINGHAUSEN) ;

3° L'inflammation de la bourse séreuse de Fleischmann (FLEISCHMANN, TILLAUX) ;

4° La dégénérescence muqueuse des glandes sublinguales (SUZANNE) ;

5° Une origine congénitale. Cette dernière théorie, énoncée par NEUMANN, pour les kystes à cils vibratiles du plancher buccal, admise par SULTAN en 1898, et confirmée par IMBERT et JEANBRAU d'après l'examen de plusieurs pièces anatomiques, dont quelques-unes recueillies dans notre service, est celle qui s'accorde le mieux avec la structure histologique et l'évolution clinique des grenouillettes : CUNÉO et VEAU viennent d'en fournir des preuves nouvelles.

Les caractères histologiques de la poche et la composition chimique du contenu permettent en effet de trancher ce différend : 1° le canal de Wharton est presque toujours perméable, son cathétérisme avec un fil d'argent est possible ; de plus le liquide des grenouillettes n'a aucune analogie avec la salive ; 2° le siège d'origine est contraire à la théorie de Recklinghausen d'après laquelle la grenouillette se développerait dans les glandes de Blandin-nühn ; 3° la bourse séreuse de Fletschmann n'existe pas ; de plus, la présence sur la paroi de la poche d'un épithélium à plusieurs couches n'est pas compatible avec l'hypothèse d'un hygroma ; 4° SUZANNE place l'origine de la grenouillette dans la glande sublinguale qui, sous l'influence d'une cause inconnue, est envahie par une sclérose interne. Cette sclérose amène par compression l'atrophie des élé-

ments glandulaires qui dégénèrent et subissent l'altération muqueuse ; la tumeur kystique résulte de cette destruction étendue à la fois aux acini et au tissu conjonctif ambiant, et le liquide muqueux qu'elle contient est le reliquat des éléments disparus. Mais cette dégénérescence muqueuse considérée par SUZANNE comme l'origine de la grenouillette n'a été retrouvée après lui par aucun auteur ; sa cause reste ignorée ; enfin, elle n'explique pas les faits où la grenouillette est tapissée d'un épithélium vibratile.

Il est, au contraire, facile de comprendre la pathogénie des grenouillettes en admettant leur origine congénitale. Dans certains kystes branchiaux, la paroi et le contenu ont des caractères semblables. Cette identité de structure fait penser à une identité de nature. Les grenouillettes se rattacheraient donc à des formations d'origine branchiale : ce sont des kystes mucoïdes congénitaux. Celles qui sont revêtues d'un épithélium cilié se développent probablement (NEUMANN et SULTAN) aux dépens de restes embryonnaires constitués par les prolongements antérieurs et transitoires du cordon thyréo-glosse, décrits par BOCHDALEK et étudiés en France par CHEMIN.

Diagnostic. — La grenouillette sublinguale se reconnait facilement ; elle ne peut être confondue avec le *lipome* du plancher buccal, moins superficiel, de consistance pâteuse et non fluctuante ; avec le *lymphangiome* qui apparaît à la naissance, s'étend rapidement et prend un volume considérable ; avec l'*angiome* qui ne constitue jamais une tumeur liquide régulière et nettement limitée.

Traitement. — L'incision et la cautérisation sont suivies de récidive presques constantes. L'ablation de la partie saillante de la poche n'est pas toujours suffisante. Il faut enlever la poche tout entière dans les parties profondes de laquelle se trouvent des germes de récidive (TERRIER ; FORGUE).

2° GRENOUILLETTE SUS-HYOIDIENNE

Il y a coexistence fréquente d'une poche sublinguale et sus-hyoïdienne. Parfois l'ablation d'une poche sublinguale est suivie de l'apparition d'une tumeur sus-hyoïdienne.

Pathogénie. — Gosselin et Cadiot (1879) avaient invoqué la pathogénie suivante pour les cas où la filiation est évidente : une grenouillette sublinguale se rupture ou est incisée. Il se forme sur le plancher de la bouche une cicatrice qui résiste à la distension d'une poche récidivante ; celle-ci se développe dans le sens où elle éprouve le moins de résistance, par en bas, écarte des fibres du mylo-hyoïdien et fuse dans la région sus-hyoïdienne.

Morestin adoptant l'origine défendue par Suzanne, de la dégénérescence muqueuse, a montré que les glandes sublinguales envoient à travers le muscle mylo-hyoïdien des lobules qui font saillie dans la région sus-hyoïdienne. Si l'altération muqueuse s'étend de la glande à ses prolongements aberrants, il en résulte une poche sus-hyoïdienne.

Mais il est fort probable qu'il s'agit ici, comme pour la grenouillette commune, de kystes congénitaux d'origine branchiale. développés à la fois ou isolément dans le plancher de la bouche et dans la région sous-jacente (Forgue).

Diagnostic. — La grenouillette sus-hyoïdienne ne diffère en rien, au point de vue clinique, des kystes congénitaux de cette région. Sauf dans le cas où elle a été précédée d'une poche sublinguale, la distinction est impossible.

Traitement. — Dissection et ablation de la poche ; si celle-ci n'est pas possible en totalité, cautérisation à la teinture d'iode et drainage prolongé.

ARTICLE IV

TUMEURS MIXTES DE LA PAROTIDE

Définition. — Les tumeurs mixtes de la parotide sont des néoplasmes caractérisés : *anatomiquement*, par une structure complexe où plusieurs tissus néoplasiques sont mélangés en proportion variable; *cliniquement*, par l'irrégularité de leur évolution, une tumeur, de formation d'abord lente et bénigne, étant

susceptible de prendre spontanément ou après une intervention une rapide malignité.

Anatomie pathologique. — 1° Étude macroscopique. — La tumeur siège au-dessous ou au-devant du tragus, rarement dans les prolongements massétérin, ptérygoïdien et pharyngien de la parotide. Sa consistance est dure, cartilagineuse et même pierreuse. Elle est encapsulée, séparée des organes du creux parotidien et des lobules de la glande par une enveloppe fibreuse qui permet d'énucléer la tumeur encore jeune. Celle-ci est donc juxta-parotidienne plutôt que parotidienne. A une période avancée, cette limitation disparaît ; le néoplasme franchit sa capsule et infiltre le contenu de la loge où il est né. A la coupe, consistance inégale ; sur la surface de section, des cloisons larges et nacrées ont l'aspect du cartilage ; elles limitent des alvéoles remplies d'une substance grisâtre d'apparence mucoïde.

2° Étude microscopique. — Il faut étudier, comme dans toute tumeur, la trame et les éléments cellulaires dans laquelle ils prolifèrent :

I. *Trame*. — Elle a ici une grande importance, à cause des transformations qu'elle subit. Dans le même néoplasme, la trame conjonctive est formée de tissus fibreux, myxomateux, chondromateux, sarcomateux. La prédominance du cartilage qui donne à ces tumeurs leur dureté caractéristique, les avait fait appeler par Dolbeau enchondromes de la parotide.

II. *Éléments cellulaires*. — Ils sont groupés en forme de cylindres ou de canaux, limitant des cavités. Ce groupement simule, à première vue, la structure des adénomes, c'est-à-dire des tumeurs de nature épithéliale. Mais l'interprétation des auteurs diffère complètement et ces tumeurs mixtes sont considérées par les uns comme des néoplasmes épithéliaux, c'est-à-dire des adénomes, par les autres comme des néoplasmes conjonctifs, c'est-à-dire des sarcomes. Enfin tout récemment Cunéo et Veau ont soutenu que les enchondromes parotidiens prenaient leur origine dans des restes embryonnaires inutilisés au cours de l'évolution de l'appareil branchial. Il y a donc trois théories à exposer.

a. *Les tumeurs mixtes de la parotide sont des tumeurs ép*
liales à trame variable. — A un examen rapide, il semble
qu'il s'agisse d'un néoplasme glandulaire constitué : 1° p
prolifération des cellules des acini parotidiens ; 2° par la
[illegible] et la transformation variable du squelette conj
de la glande. Cette théorie, émise comme hypothèse par
[illegible] par PLANTEAU en 1876, et surtout par
[illegible] en 1886. Ce qui distingue ces tumeurs mixtes des
[illegible] de l'adénome de la mamelle en partic
[illegible] la trame est infiltrée de tissu chondromateux, n
[illegible] D'où les noms donnés à ces tum
[illegible] à trame variable, ou encore *d'épithélio-my*
[illegible] chondrome, etc.

b. *Les tumeurs mixtes de la parotide sont des tumeurs co*
[illegible] structure complexe. — Pour les auteurs allemand
[illegible] néoplasmes nés, soit dans le tissu conjonctif de
[illegible] dans les capillaires sanguins, soit dans les vais
lymphatiques, aux dépens de leur endothélium et périthé
[illegible] KAUFMANN, VOLKMANN, NASSE soutiennent qu'ils
[illegible] vu de continuité entre la tumeur et la glande et o
[illegible] au microscope toutes les transitions entre la cellul
[illegible] et l'élément néoplasique. Cette théorie, longtemps
[illegible] théorie allemande par opposition à la précédente qui
la théorie française, a été défendue dernièrement en Franc
[illegible] et PHOCAS, BOSC et JEANBRAU. Ils considèrent ces né
[illegible] comme des tumeurs conjonctives de structure com
des *endothéliomes purs* ou des chondro-myxo-endothéliom

c. *Les tumeurs mixtes parotidiennes sont des néoplasmes*
[illegible] — CUNÉO et VEAU en 1900, ont défendu une autr
[illegible], autrefois soupçonnée par VIRCHOW et par MALASSEZ
certaines tumeurs de la parotide : il s'agirait de néoplasm
aux dépens des restes de l'appareil branchial. « On sait la
multiplicité des tissus qui prennent part à la constitution de l'
[illegible] branchial (cellules épithéliales, tissu cartilagineux,
conjonctif jeune ou adulte). Chacun de ces éléments peut
[illegible] entre le plus souvent dans la constitution de ces
[illegible]plasmes. »

Cette origine explique : 1° la polymorphie des tumeurs mixtes de la parotide ; 2° le siège de ces tumeurs dans une région à développement compliqué comme la région branchiale ; 3° la présence fréquente de cartilage ; 4° l'indépendance de ces tumeurs au début avec la parotide ; 5° leur évolution lente ; 6° leur identité anatomique et clinique avec les tumeurs mixtes de la sous-maxillaire ; 7° leur transformation tardive et brusque en néoplasmes malins (germes épithéliaux aberrants qui sont l'origine d'un cancer branchiogène).

Symptômes. — Ces tumeurs se rencontrent dans les deux sexes, à l'âge adulte, indifféremment à droite ou à gauche, presque toujours d'un seul côté.

Le début est lent et silencieux, « comme un ganglion », au dessous de l'oreille. La tumeur grossit lentement et arrive en quelques années au volume d'un poing d'enfant qui fait une saillie disgracieuse « en brioche » recouvrant la mastoïde et dédoublant le lobule de l'oreille. A sa surface, la peau conserve ses caractères et sa mobilité normaux ; elle est bosselée, très dure, avec des points ramollis ; la palpation y découvre des nodosités, qui surgissent de la masse principale et tendent à s'énucléer. Le néoplasme est quelquefois mobile, bien que très largement sessile.

Il n'existe pas de symptômes fonctionnels du côté du facial ou des nerfs sensitifs. Les mouvements de la mâchoire ne sont pas gênés.

La tumeur reste immobile cinq, dix, vingt ans ; puis surviennent une paralysie du facial, des douleurs violentes ; le néoplasme s'accroît brusquement, se fixe dans la loge, adhère à la peau qui s'ulcère, et évolue suivant le mode du sarcome ou du cancer. Dolbeau avait décrit ces deux phases bien distinctes de l'évolution de ces tumeurs sous le nom de *phase de crudité*, et de *phase de ramollissement ou d'activité*.

La généralisation est exceptionnelle.

Diagnostic. — L'*adénopathie* parotidienne se rencontre chez les enfants ; elle est multiple, à la fois sous-maxillaire et parotidienne et suppure rapidement. Les *tumeurs pures*, fibromes, lipomes, lymphadénomes, sont rares et ont leurs caractères

plusieurs opérations.

L'intervention est discutable à la sec
dans le cancer de la parotide.

[redacted]

CINQUIÈME PARTIE

AFFECTIONS CHIRURGICALES DU COU

CHAPITRE PREMIER

MALFORMATIONS ET DÉFORMATIONS CONGÉNITALES

ARTICLE PREMIER

KYSTES, FISTULES ET TUMEURS D'ORIGINE CONGÉNITALE DE LA TÊTE ET DU COU

Au niveau d'une fente embryonnaire, un pli de l'ectoderme ou de l'endoderme se trouve pincé et inclus, en plein tissu mésodermique. — De cette inclusion, et de l'évolution anormale du pli invaginé, résultent trois ordres de formations : 1° des kystes qui sont *dermoïdes*, si c'est le tégument externe qui est emprisonné ou *mucoïdes*, s'il s'agit d'un enclavement de la muqueuse ; 2° des fistules ; 3° des tumeurs.

Pathogénie. — Une condition pathogénique est essentielle : c'est la présence, à une période embryonnaire, de fissures au niveau desquelles se produit le pincement ectodermique ou endodermique.

Or, cette condition se trouve particulièrement réalisée au crâne, à la face et au cou, aux points de soudure des lames osseuses qui forment la voûte cranienne, des bourgeons qui entrent dans la composition de la face et des fissures ou dépressions qui répondent à l'appareil branchial du cou. Aussi, les lieux d'élection de ces kystes, fistules et néoplasmes congénitaux se rencontrent : 1° au niveau de la voûte sur la ligne

de réunion des lames postérieures des vertèbres cranie
2° à la face, au point de jonction des bourgeons osseu
représentent les arcs antérieurs de ces mêmes vertèbres ;
cou, sur le trajet des fentes branchiales.

Sur les côtés du cou de l'embryon, sur les parois antér
rales du pharynx, s'observe une série de sillons transve
disposés symétriquement par paires, et séparant une sé
bourrelets saillants. Ce sont les *fentes branchiales*, répon
l'intervalle des *arcs branchiaux*. — A vrai dire, il ne s'ag
de fentes, c'est-à-dire de fissures complètes, allant de l
rieur à l'intérieur du pharynx : ce sont simplement des rai
ectodermiques, des dépressions, entre les arcs, auxq
s'adossent du côté du pharynx, une série de rainures, tap
par l'endoderme.

Sur une coupe frontale, les arcs se montrent comm
série de cercles pleins, répondant à des épaississements
dermiques, et revêtus en dehors de l'ectoderme, en ded
l'endoderme (fig. 93). Au niveau de chaque fente branc
on trouve deux gouttières opposées par le fond : ce fon
fermé par une petite lame résultant de l'accolement de l
derme et de l'endoderme, *lame obturante* de His ; en deho
gouttière externe, peu profonde, répond au sillon bran
(poche ectodermique) ; en dedans, la fossette est plus dével
(*poche branchiale* ou poche *endodermique*).

Vers la fin du premier mois de la vie intra-utérine, les
branchiaux, d'abord superposés, s'inclinent et s'imbrique
haut en bas, s'emboîtant comme un tube de lorgnett
deuxième arc, arc hyoïdien, prend un développement pr
dérant dans la constitution définitive du cou : il recouvre
peu les arcs trois et quatre ; il émet en bas un prolonge
operculaire, sous lequel s'enfouissent les deux derniers ar
qui se soude avec les téguments du thorax.

Il en résulte la formation, entre la tête et le thorax de
bryon, d'une fissure étroite, avec trois rainures répondan
trois derniers sillons branchiaux externes : c'est le *sinus p*
vical dont l'entrée se rétrécit peu à peu et dont le fond, ta
d'ectoderme, disparaît peu à peu par adhésion de ses pa

Il faut bien comprendre qu'à ce moment le cou n'existe pas : l'embryon a la tête collée au thorax. C'est progressivement, et par la déflexion de la tête, que le cou va se développer. L'arc

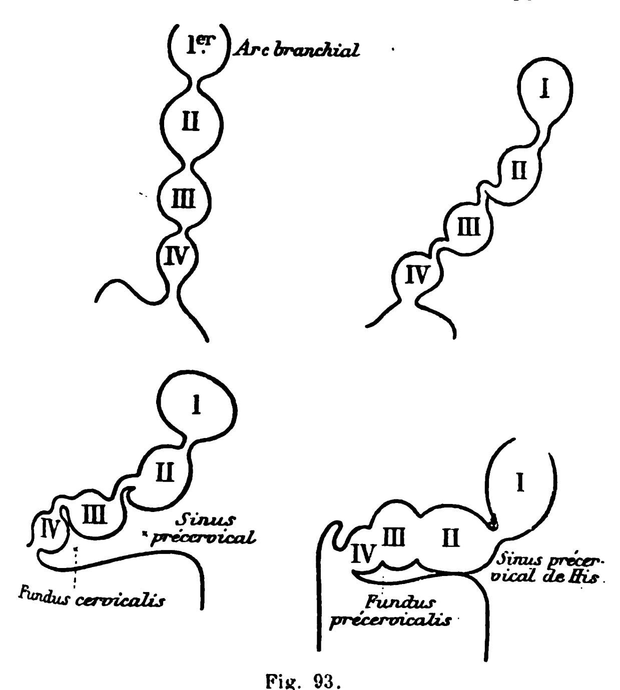


Fig. 93.
Schéma montrant l'inclinaison progressive et l'emboitement des arcs branchiaux : les quatre arcs sont vus en section transversale.

hyoïdien, par son développement dominant, a enclavé les arcs III et IV : ces derniers sont, par conséquent, annihilés et inclus dans le mésoderme ; l'arc hyoïdien, à l'encontre du schéma de Cusset, forme la totalité des régions sous-hyoïdienne et sus-sternale (fig 94). Il s'ensuit que dans le mésoderme cervical, et au-dessous du second arc, se trouvent inclus, comme le résume Veau, une série de débris tégumentaires, origine possible de

kystes ou de néoplasmes, à savoir : 1° les téguments des arcs III et IV en totalité ; 2° les téguments de la face inférieure de l'arc stylien : 3° les téguments de la partie supérieure de la saillie péricardique, futur thorax.

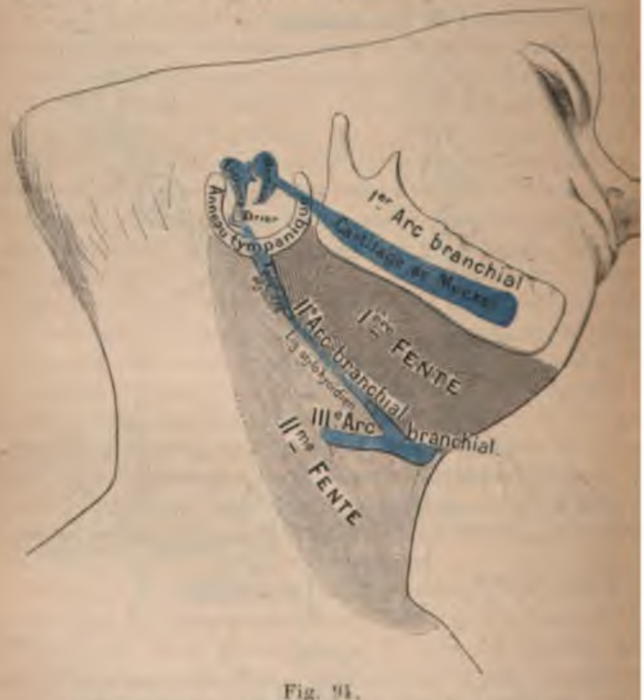


Fig. 94.
Schéma montrant les territoires des arcs et fentes branchiaux.

Kystes, fistules et néoplasmes, ont une même pathogénie ils dérivent d'un accident d'évolution des fentes branchiales.

Supposons qu'un arc supérieur se soude prématurément l'arc sous-jacent ; voilà un pli ectodermique ou endodermique enclavé entre les deux arcs. Si cet enclavement porte sur la poche externe, de structure cutanée, que tapisse un épithélium

pavimenteux, il se produit un kyste dermoïde. Si la partie enclavée est la poche interne, que revêt un épithélium vibratile, il se forme un kyste mucoïde.

Les fistules branchiales dérivent aussi d'une incomplete occlusion d'une fente branchiale, restée ouverte sur une plus ou moins grande étendue de son trajet ; il en est un certain nombre qui succèdent à l'ouverture d'un kyste, ce qui établit une forme de passage entre le kyste et la fente branchiale.

Enfin, les résidus embryonnaires de ces fentes ou de ces arcs peuvent servir de point de départ à des néoplasies diverses : 1° des fibro-chondromes de la face ou du cou qui répondent à la persistance anormale de certaines portions cartilagineuses de ces arcs ; 2° des tumeurs mixtes composées à la fois de tissu épithélial provenant des fentes et de cartilage provenant du squelette des arcs ; enfin des tumeurs malignes, *épithéliomas branchiaux,* provenant de l'évolution néoplasique des débris épithéliaux enclavés dans les fentes ecto- ou endodermiques.

I. — Kystes dermoïdes

Pathogénie. — La cavité dermoïde n'est autre qu'un petit sac de peau enclavé au milieu des tissus de l'embryon. Verneuil, le premier, a formulé, avant Remak, cette théorie de l'enclavement. C'est le tégument externe tout entier qui se trouve ainsi enclavé : épiderme, derme et glandes. Cette invagination ectodermique, peut rester inaperçue ou stationnaire pendant des années. Puis, à la puberté surtout, ce petit sac de peau se développe : les poils y poussent ; la poche s'accroît en surface parce que la cavité s'y distend par l'accumulation des produits de desquamation et de sécrétion sébacée.

Les connexions de ces tumeurs avec les parties osseuses sont particulièrement intéressantes. Elles sont constantes, mais offrent des types divers : tantôt elles adhèrent à la surface osseuse par un simple tractus fibreux ; tantôt par un véritable pédicule enchâssé dans une petite empreinte conique en forme d'entonnoir, comme c'est le cas des kystes péri-orbitaires : tantôt elles traversent l'os en pleine épaisseur ; parfois elles

rences avec les parties profondes, il peut arri
reste caché sous ces lames, ou bien qu'il soit
par un prolongement perforant plus ou moi
enfin qu'il leur soit rattaché par un pédicul
pénétrant.

Formes cliniques. — 1° Kystes dermoïdes
crâne, on observe surtout des kystes dermoï
nairement sur la ligne médiane qu'on les r
trois lieux d'élection : 1° le dos du nez et l
bregma ou fontanelle antérieure ; 3° l'inion
occipitale externe.

Ces kystes, contrairement à ce qu'on obser
moïdes péri-orbitaires dont le développement
raissent dès les premières années de la vi
sphérique ou ovoïde, à surfaces lisses sans b
sistance molle, irréductible, paraissant par sa
sur le crâne ou enchâssée dans son épaisseu
elle ne se gonfle point sous l'influence des e
sionne pas par sa compression des troubles c
là des caractères qui différencient le kyste d
nelles, d'une méningocèle ou d'une encéphalo

Au niveau de la protubérance occipitale e
cularité est à retenir : on y trouve, plus souv

kyste et la dure-mère. Ordinairement, il ne se fait qu'un pincement superficiel du kyste qui se traduit sous la forme d'un pédicule inséré à la surface de l'os ou pénétrant dans son épaisseur : c'est le cas de tous les kystes extracraniens. Mais il peut arriver que le travail d'ossification ne se soit produit qu'après l'enclavement du noyau ectodermique et que ce dernier, resté en rapport avec la dure-mère, s'enfouisse sous les lames osseuses : c'est le cas des kystes dermoïdes à prolongement intracranien.

2° Kystes dermoïdes de la face. — A la face, le pourtour de l'orbite et surtout la queue du sourcil constituent un lieu d'élection pour les kystes dermoïdes (fig. 95). Leur volume est ordinairement peu considérable, une noisette, une noix, une prune. La tumeur est rarement adhérente à la peau ; en revanche, elle a des connexions intimes avec le frontal : elle adhère à la surface osseuse tantôt par un simple tractus fibreux, plus souvent par un véritable pédicule enchâssé dans une petite empreinte conique osseuse, en forme d'entonnoir. La tumeur s'observe quelquefois dès la naissance. Mais, en général, elle ne devient apparente que dans la seconde enfance, dans l'adolescence, à l'occasion de la puberté ou d'un traumatisme. La tumeur est indolente ; la peau non altérée glisse sur sa surface ; au contraire, il y a toujours une certaine fixité profonde, due aux connexions osseuses de la tumeur. Les petits kystes sont quelquefois très durs ; les volumineux sont mous et malléables sous la pression. Le kyste dermoïde se distingue : du lipome, par l'absence de lobulations ; du kyste sébacé, parce que ce dernier tient à la peau.

Au niveau du grand angle de l'œil, on a rencontré quelques kystes dermoïdes à contenu huileux. A la face, on en a signalé : sur le trajet de la fente intermaxillaire ; derrière le pavillon de l'oreille ; dans la région mastoïdienne ou dans le creux parotidien. — Une variété intéressante est représentée par les kystes dermoïdes de la langue : ces tumeurs, du volume d'une amande ou d'une noix, d'une consistance molle font saillie sur le plancher de la bouche et gênent les mouvements de la langue. Leur production s'explique par l'enclavement d'un pli de l'ecto-

derme, pincé au niveau de la symphyse du menton, entre l
moitiés latérales du cartilage de Meckel ; ce cartilage préc
dant l'apparition du maxillaire, il en résulte que ces kystes
trouvent situés en arrière de la symphyse.



Fig. 95.
Schéma montrant la topographie des kystes congénitaux de la face.

Les kystes dermoïdes du cou se rencontrent : sur tous l
points du plan médian depuis le plancher buccal jusqu'au ste
num et même jusque dans le médiastin, le long du bord inter

rno-cléido-mastoïdien, dans le territoire de la deuxième brachiale.

II. — Kystes mucoïdes

ôté des kystes dermoïdes que tapisse un épithélium pavi-eux, il existe d'autres kystes branchiaux, que revêt un lium vibratile : ces kystes se développent par un enclave-de muqueuse au niveau d'une poche endodermique.

Kystes thyro-hyoïdiens

variété la plus intéressante est constituée par les kystes ïdes de la *région thyro-hyoïdienne*.

niveau de l'espace thyro-hyoïdien on les rencontre, sous rme d'une tumeur lisse lle, rénitente, indolente, ire des mouvements du . Ils offrent une particu-signalée par Boyer : si on cise ou s'ils s'ouvrent spon-ient, ils sont suivis d'une fis-nterminable, donnant issue e matière visqueuse jau-Autre point intéressant : roi kystique adhère cons-ient à l'os hyoïde, ordinai-it au niveau de son bord ieur.

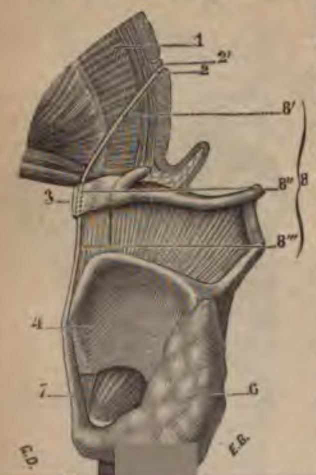
kystes se développent dans nal de Bochdaleck, c'est-à-lans le canal muqueux qui id du foramen cæcum vers ynx et le corps thyroïde.

sait que la langue provient leux rudiments embryon-s : 1° l'un antérieur, formant rps de l'organe qui est le tubercule lingual, occupant le

Fig 96.
Kyste antéthyroïdien (d'après Venzel-Gruber).

naissance le canal thyro-lingual de Bo
c'est d'abord un petit cul-de-sac tapiss
ce bourgeon pousse de haut en bas, s'a
son extrémité inférieure renflée et bil
thyroïde médiane.

Normalement, le pédicule qui rattache
lium de l
disparait.
cas, il pe
longueur
sous la fo
laire creu
tapisse un
à cils vibr
lution ano
kystique d
qu'on ratt
kystes mu
diane et
thyro-hyoï
donné l'hy
les attribu
bourse sé



qu'ils résultent de la transformation kystique d'une glande thyroïde accessoire, ce qui est le cas des kystes mucoïdes latéraux de la région thyroïdienne.

III. — Fistules congénitales

Les fistules embryonnaires résultent d'un défaut d'oblitération des fentes. On les rencontre autour du pavillon de l'oreille, au niveau de la fente fronto-maxillaire. Mais leur lieu d'élection se trouve dans les régions sus- et sous-hyoïdienne latérales. L'orifice externe est situé ordinairement le long du bord interne du sterno-cléido-mastoïdien : c'est un pertuis punctiforme au sommet d'un petit mamelon, une étroite fente à deux lèvres. Le trajet n'admet ordinairement qu'un stylet, et ses irrégularités empêchent qu'on ne le cathétérise sur toute sa longueur. La fistule est ordinairement borgne externe ; mais dans quelques cas, elle est complète : le trajet fistuleux obliquement ascendant en haut et en arrière vient s'ouvrir alors sur un point du pharynx répondant habituellement au bord supérieur du larynx. Le plus souvent, on reste dans le doute sur l'existence et le siège de l'orifice interne, à cause de l'impossibilité de l'exploration du trajet. Il est assez fréquent de noter, dans la paroi de ces fistules, des rudiments cartilagineux ou osseux dérivés des arcs branchiaux. Les fistules procédant d'une occlusion imparfaite des fentes, leur surface garde le revêtement épithélial pavimenteux de ces sillons ectodermiques : leur paroi sécrète un liquide transparent, filant et collant, dont le résidu se concrète en une petite croûte.

La plupart de ces fistules n'occasionnent aucun trouble fonctionnel ; si la quantité d'écoulement devient une indication à opérer, il faut extirper le trajet.

IV. — Fibro-chondromes branchiaux

Dans le territoire de l'appareil branchial, surtout au-devant du tragus, dans quelques cas, le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien au voisinage de l'articulation sterno-clavi-

culaire, on peut rencontrer de petits appendices fibro-cartilagineux, revêtus de peau ou de muqueuse, parfois multiples, se présentant sous l'aspect de petits prolongements conoïdes, quelquefois étroitement pédiculés. Ces productions ostéo-cartilagineuses sont les fibro-chondromes branchiaux. Ils dérivent des arcs branchiaux, comme le dit LANNELONGUE, à la manière des cartillages normaux auxquels ceux-ci donnent naissance, tels que les cartilages de l'oreille, le cartilage de Meckel, le cartilage de Reichert. Ils constituent soit des végétations de ces cartilages normaux, soit des formations aberrantes.



Fig. 98.
Fibro-chondrome branchial du cou (KIRMISSON).

V. — ÉPITHÉLIOMAS BRACHIAUX

Chez un sujet d'un certain âge, on observe une tumeur de la région carotidienne, qui d'abord arrondie et mobile au-dessous de l'angle de la mâchoire, tend à se fixer et à se développer en bas et en dedans. La tumeur est profonde, recouverte par le sterno-cléido-mastoïdien. D'abord d'une dureté ligneuse, elle tend à se ramollir et tardivement à s'ulcérer; la douleur est fréquente avec irradiation vers la tempe ou le bras. Quand on l'opère, on constate une particularité remarquable : la tumeur adhère presque constamment à la veine jugulaire interne; ces adhérences sont précoces et la plupart du temps l'ablation de la tumeur nécessite la résection de la veine. Tel est l'épithélioma branchial du cou décrit par VOLKMANN dès 1882, bien étudié en France par BRINTET et VEAU. Ces tumeurs se développent aux dépens des résidus embryonnaires, des reliquats branchiaux inclus, sur les parties latérales du cou, au-dessous de l'arc hyoïdien.

ARTICLE II

TORTICOLIS

Définition. — Le torticolis est une difformité, le plus souvent congénitale, quelquefois acquise, caractérisée par une inclinaison latérale permanente de la tête et du cou.

Étiologie. — Les muscles cervicaux, surtout les sterno-cléido-mastoïdiens et les scalènes, sont les agents de la statique normale de la tête sur le cou. Aussi le torticolis, est-il ordinairement sous la dépendance de lésions musculaires, soit qu'il s'agisse d'une *contracture*, soit que des *rétractions* aient eu le temps de se produire.

Deux variétés étiologiques sont à distinguer : 1° le torticolis *congénital ;* 2° le torticolis *acquis*.

Deux hypothèses sont en débat dans l'étiologie du torticolis *congénital :* succède-t-il à des lésions obstétricales ou se rattache-t-il à des altérations intra-utérines ? — Les tiraillements et ruptures des muscles jouent, dans certains cas, un rôle vraisemblable : à la suite d'accouchements difficiles, de présentation du siège, d'application de forceps, on observe parfois une lésion intéressante, l'hématome du sterno-cléido-mastoïdien, conséquence de la distension ou de la contusion du muscle ; il est possible que l'organisation fibreuse de ces foyers de contusion entraîne la rétraction musculaire. Mais cette hypothèse n'est point valable pour tous les cas : un grand nombre de torticolis congénitaux sont produits dès la vie intra-utérine et résultent probablement d'une position inclinée anormale de la tête du fœtus.

Le *torticolis acquis*, surtout observé dans l'enfance, résulte parfois d'une contracture rhumatismale des muscles du cou ; plus souvent, il s'observe, comme symptôme pouvant égarer le diagnostic au cours d'un mal de Pott cervical, et est produit par le spasme réflexe des muscles, immobilisant la colonne, de la même façon que les muscles péri-articulaires de la hanche fixent la jointure coxo-fémorale dans une coxalgie. — Il est une

variété intermittente, revenant par accès, qui est sous la dé
dance de la contracture passagère des muscles du cou : c'es
torticolis spasmodique, surtout observé dans le cas de lésions
nerf spinal, ou simplement tic d'origine hystérique ou psychiq

Anatomie pathologique. — Le sterno-cléido-mastoïdien
le plus fréquemment atteint et le faisceau sternal plus lésé
le faisceau claviculaire : il subit une transformation scléro
qui, selon la gravité et l'ancienneté du cas, s'étend à une pa
plus ou moins grande du muscle.

Cette sclérose consiste dans la substitution d'un tissu fibr



Fig. 99.
Torticolis avec rétraction forte du sterno-cléido-mastoïdien gauche.

dense et cicatriciel à la fibre musculaire ; cette substitut
s'étend parfois à tout le corps musculaire ; quelquefois on
constate que quelques noyaux fibreux limités, callosités
Volkmann. La gaine d'enveloppe du muscle est rétractée, a
rente : autour d'elle rayonnent, dans les formes invétér

des brides scléreuses profondes qui s'opposent au redressement de la difformité. Consécutivement à cette attitude vicieuse de la tête, la colonne cervicale présente une courbure scoliotique dont la concavité est tournée du côté de l'inclinaison. — L'hémiatrophie, l'asymétrie du crâne et de la face s'observent dans les cas anciens ; parfois la tête paraît avoir été comprimée dans la direction d'une de ses diagonales obliques.

Symptômes. — Le torticolis aigu à début brusque, dû à un effort, à un rhumatisme des muscles du cou, à un spasme réflexe temporaire, n'intéresse pas le chirurgien. L'orthopédie ne s'occupe que du torticolis chronique, généralement d'origine congénitale.

Dans la forme typique, par rétraction du sterno-cléido-mastoïdien, la tête se dévie dans trois directions, autour des trois diamètres antéro-postérieur, vertical et horizontal : la tête se penche vers l'épaule correspondante, la face se tourne du côté opposé. Le muscle est saillant, tendu sous la peau. Par la palpation, on sent le faisceau sternal formant une bride épaisse, la portion claviculaire rétractée en nappe dure ; et la tension de ces deux chefs rétractés s'exagère si l'on essaie de corriger la déviation. Le côté de la face correspondant au torticolis est atrophié : les deux yeux, les deux commissures labiales ne sont plus sur le même niveau. Si le torticolis est ancien, on constate : 1° l'asymétrie du crâne, qui est atrophié du côté de la difformité, avec une bosse frontale moins saillante, une pommette moins apparente et qui prend une forme oblique ovalaire ; 2° une scoliose de la colonne cervicale, à convexité du côté opposé au torticolis, parfois compensée par une scoliose inverse dorsale ou lombaire.

Diagnostic. — Une erreur est surtout à éviter : c'est celle qui consiste à prendre un mal de Pott cervical, avec contracture musculaire de défense, pour un torticolis. La tuberculose du rachis cervical se reconnaît : par la douleur vive, profonde, siégeant à la nuque, réveillée par les pressions ou par les mouvements ; par l'attitude variable de la tête, car il s'agit plutôt d'une immobilisation douloureuse que d'une attitude vicieuse.

Traitement. — Le massage ne peut convenir et suffire qu'aux

cas récents, produits par des spasmes musculaires. — il existe de la rétraction, ce qui est la règle dans le to congénital, il faut supprimer opératoirement ces résista redressement. Deux moyens peuvent être employés : ténotomie sous-cutanée, de DIEFFENBACK et STROMEYER



Fig. 100.
Appareil à traction élastique de L. A. SAYRE.

ténotomie à ciel ouvert, préférable depuis l'antisepsi résistances musculaires une fois sectionnées, il faut ma et développer le redressement : pour cela on se sert soi suspension céphalique, soit de l'application de minerv trées avec traction élastique (appareils de SAYRE, de Ki et de FORGUE).

CHAPITRE II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES

ARTICLE PREMIER

ABCÈS ET PHLEGMONS DU COU

Étiologie. — Les abcès et phlegmons du cou sont presque toujours des adéno-phlegmons. Leur fréquence et leurs variétés anatomiques s'expliquent : 1° par la richesse du cou en ganglions (groupes sous-maxillaire, sous-mental, thyro-hyoïdien, sous-hyoïdien, rétro-pharyngien, chaîne carotidienne), entourant le paquet vasculo-nerveux ; 2° par la multiplicité des portes d'entrée que les territoires cutanés et muqueux tributaires de ces ganglions offrent aux microbes pyogènes. Les inflammations et ulcérations buccales, en particulier les périostites alvéolo-dentaires, les accidents d'évolution de la dent de sagesse, les amygdalites et les angines, les plaques d'eczéma et d'impétigo, les otites et les rhinites en sont l'origine habituelle. — On les observe encore dans le cours ou la convalescence des maladies générales comme la variole, la rougeole, la scarlatine, la diphtérie : l'angine ou la laryngite en est alors la cause déterminante. Le froid, incriminé par les auteurs anciens n'a qu'un rôle prédisposant. Il s'agit, dans tous les cas, d'une infection à point de départ cutané ou bucco-pharyngé qui détermine une adénite d'abord, un adéno-phlegmon ensuite.

Division topographique. — Ils sont circonscrits ou diffus. Les phlegmons *diffus*, rares aujourd'hui, présentent deux variétés : le phlegmon large décrit par DUPUYTREN, et la cellulite cervicale. — Les phlegmons *circonscrits* sont limités dans

1. Sous-cutanés ou superficiels.

2. Sous-aponévrotiques ou profonds. — *Sus-hyoïdiens.* — médians ... taux. / latéraux ... laires. — *Sous-hyoïdiens.* — thyro-hy... / péri-laryn... / de la gai... / carotidie... / sus-clavi...

3. Rétro-pharyngiens.

Symptômes et complications. — Ces ... pruntent à leur voisinage des vaisseaux et des ... leurs particularités intéressantes.

Parmi les phlegmons *superficiels*, il faut ci... *ligneux* décrit par Reclus qui se caractérise a... vient chez des cachectiques et des affaiblis, san... nomènes généraux ; 2° il se manifeste par ... indolente qui infiltre le cou, au niveau de l... ments, d'un rouge violacé, ont une dureté de ... ration survient après plusieurs semaines et la ... lente.

Les phlegmons *profonds* se traduisent par u... empâtement obscurs et des phénomènes gé...

[redacted]

pression des récurrents, ou irruption du pus dans les bronches; 5° la broncho-pneumonie fréquente, chez les enfants.

Le phlegmon sous-maxillaire peut être confondu avec une ostéomyélite du maxillaire inférieur. La palpation, à l'aide d'un doigt introduit dans la bouche qui reconnaîtra l'intégrité de l'os et fera bomber la collection vers l'extérieur, évitera l'erreur. On ne confondra pas ce phlegmon avec le *phlegmon sublingual dit angine de Ludwig*, décrit plus bas.

L'abcès rétro-pharyngien est étudié à la page 282.

Restent les phlegmons diffus. Le *phlegmon large* de Dupuytren succède souvent à un phlegmon carotidien, mais il peut se former en avant de l'aponévrose cervicale moyenne. Il envahit toute la région antérieure du cou et détermine des phénomènes de compression laryngée ou trachéale. — La *cellulite cervicale* décrite par Gray-Coly, caractérisée par une infiltration séreuse du cou avec dysphagie et dyspnée intense, paraît être une lymphangite diffuse plutôt qu'un véritable phlegmon.

Traitement. — Incision et drainage dès que la fluctuation apparaît dans les abcès superficiels. Dans les abcès profonds, les phénomènes généraux ou les accidents de compression commandent l'incision avant que le pus ne soit collecté. Une précoce incision à la peau permettra d'effondrer l'aponévrose à la sonde cannelée qui ouvrira un accès au pus : une pince de Péan introduite fermée et retirée ouverte dilatera l'orifice maintenu béant par un drain. — Le thermo-cautère est préférable dans les phlegmons diffus et le phlegmon ligneux de Reclus.

ARTICLE II

PLEGMON SUBLINGUAL DIT « ANGINE DE LUDWIG »

On appelle *angine de Ludwig* un phlegmon sus-hyoïdien profond, gangréneux et diffus, s'accompagnant de phénomènes généraux septicémiques à marche rapide et souvent mortels.

Historique. — Gensoul, de Lyon, avait observé et décrit

cette affection dès 1830; il la considérait comme une inflammation primitive des muscles. Sa description passa inaperçue. Ludwig, de Stuttgart, en publia plusieurs cas retentissants en 1836; l'un d'eux se rapportait à la reine Catherine de Wurtemberg qui avait succombé à cette affection jusque-là inconnue. Ludwig traça à nouveau le tableau déjà esquissé par Gensoul, et considéra cette maladie nouvelle comme une véritable entité morbide comparable à l'érysipèle. Camerer, en 1837, créait le terme d'angine de Ludwig, terme doublement inexact, puisqu'il ne s'agit pas d'une angine et que six ans avant l'auteur allemand, Gensoul en avait donné les principaux caractères. Blasberg et von Thaden soutinrent dans la suite l'origine buccale de l'infection et montrèrent qu'il s'agissait d'un adénophlegmon. En France, les thèses de Tissier et Leterrier, la discussion de 1892 à la Société de chirurgie, les mémoires de Demoulin, Macaigne et Vanverts, ont fait la lumière sur cette question.

Symptômes. — Une tuméfaction sous-mentale indolore, bientôt suivie des troubles communs à toutes les infections générales graves, insomnie, pâleur de la face, céphalalgie et délire, marque le début. La tuméfaction augmente rapidement, envahit les régions sous-maxillaire et sus-hyoïdienne, soulève la peau du cou qui garde sa coloration normale ; le gonflement s'étend en profondeur à tous les tissus du plancher buccal ; si l'on écarte les dents rapprochées par le trismus, on voit un énorme bourrelet œdémateux formé par la tuméfaction de la région sublinguale ; la langue soulevée en masse est collée au palais et une salive fétide s'écoule entre les lèvres. La palpation dénote une dureté ligneuse de toute la zone tuméfiée, et c'est à peine si le doigt peut déprimer la peau. La déglutition et la respiration sont fortement gênées. A ce moment, le malade peut mourir brusquement par syncope cardiaque ou asphyxie laryngée.

Le deuxième ou troisième jour, la mortification commence : la peau se couvre de phlyctènes rougeâtres qui s'ouvrent bientôt, laissant écouler un liquide ichoreux et fétide : des escarres succèdent aux phlyctènes, tandis que l'état général s'aggrave-

Le malade meurt dans le collapsus et l'adynamie dans les *formes gangréneuse* et *septicémique;* ou bien il succombe à l'asphyxie par œdème de la glotte ou broncho pneumonie ; enfin une courte *pyohémie* peut retarder de quelques jours la mort du malheureux chez qui des incisions larges et précoces n'ont pas entravé la marche des fusées purulentes dans le cou et même le médiastin.

Les cas de guérison sont rares, même après intervention rapide.

Anatomie pathologique. — L'inflammation débute dans le plancher buccal, dans cette région cellulo-graisseuse limitée en haut par la langue et la muqueuse sublinguale, en bas par le mylo-hyoïdien. On n'observe jamais ces lésions de début dans les autopsies : la gangrène a détruit les muscles, réduits en une bouillie grisâtre; le tissu cellulaire est sphacélé, les glandes subliguales et sous-maxillaires en partie nécrosées baignent dans le pus.

Étiologie et pathogénie. — L'angine de Ludwig est une affection de l'adulte; elle est rare chez l'enfant. La porte d'entrée de l'infection est une lésion buccale : une dent cariée avec pulpite et périostite, une ulcération aphteuse ou herpétique des gencives ou de la langue, une extraction dentaire, telle est l'origine habituelle. L'infection buccale est portée par les lymphatiques aux ganglions disséminés autour des glandes salivaires. C'est donc à l'origine un adéno-phlegmon sublingual.

Mais comment expliquer l'extrême gravité de ce phlegmon sublingual ? L'angine de Ludwig est-elle une affection spécifique, due à un microbe spécial comme le soutenait Tissier ? Non, il est prouvé aujourd'hui : 1° qu'il y a des angines de Ludwig à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques : 2° que l'infection est polybactérienne. A l'agent pathogène qui cultive abondamment si on ensemence le pus recueilli après incision, sont associés d'autres microbes, bactéries saprophytes de la bouche, qui sont la cause de la fétidité du pus et de la gangrène diffuse des tissus; de plus, en exaltant la virulence du microbe pyogène — streptocoque le plus souvent, —

permet le diagnostic précoce. Dans les a
sous-maxillaires, la fièvre et l'état sabur
une tuméfaction superficielle, œdémate
tuante qui arrive vite à la suppuration.

Le phlegmon grave de la loge gloss
peut en être distingué qu'au début, alo
tuméfaction sus-thyroïdienne, et que l
région sous-mentale sont indemnes.

Traitement. — Sans attendre le ram
faction, faites une incision sous-maxill
effondrez le mylo-hyoïdien à la sonde
sublinguale et sous-maxillaire ; lardez
la tuméfaction est bilatérale, faites une
suivant tout le rebord du maxillaire
oxygénée et drainez. L'alcool, la quir
en injection intra-veineuse lutteront co
rale.

CHAPITRE III

AFFECTIONS DU CORPS THYROIDE

ARTICLE PREMIER

LES GOITRES

Définition. — Le corps thyroïde est une glande close, constituée par une charpente conjonctive et des culs-de-sac sécréteurs, appelés grains, follicules ou vésicules. — Les goitres sont définis : *anatomiquement*, par l'hypertrophie de ce tissu glandulaire, subissant des dégénérescences secondaires variables (colloïdes, kystique, vasculaire, fibreuse) ; *cliniquement*, par la tuméfaction circonscrite ou diffuse du corps thyroïde et par l'évolution ordinairement bénigne de la tumeur.

Anatomie pathologique. — Il faut étudier : 1° la lésion élémentaire et son origine histologique, ou histogenèse ; 2° les formes anatomiques de la tumeur et les dégénérescences qui la compliquent ; 3° les rapports de la tumeur avec le reste de la glande thyroïde ; 4° le siège qu'elle y peut occuper ; 5° ses rapports avec les organes voisins.

1° HISTOGENÈSE. — L'hypertrophie glandulaire qui compose les goitres a deux origines possibles : 1° une *hyperplasie* des follicules thyroïdiens anciens, dont les cellules épithéliales prolifèrent de façon à augmenter leur volume et leur nombre ; 2° une *néoplasie*, formée aux dépens de vestiges embryonnaires de tissu thyroïdien, qui, normalement, sommeillaient dans la glande et entrent en prolifération pathologique pour constituer des néoformations glandulaires, des adénomes.

VIRCHOW a eu le mérite de démontrer le premier mode de

formation ; le second est établi depuis le mémoire fondament que Wölfler a fait paraître en 1883, dans les archives d Langenbeck, sur la constitution et le développement des goitre

Mais, en somme, un fait histologique essentiel est comm aux deux modes : c'est la *prolifération initiale de l'épithéliu thyroïdien.* Histologiquement, on est donc fondé à définir goitre une néoplasie épithéliale bénigne à tendances kystique un type comparable est offert par les kystes ovariens, qu anatomiquement, sont un épithélioma, et qui, cliniquemen gardent une bénignité fréquente.

Selon la conception de Virchow, les cellules des follicul adultes prolifèrent et, sur quelques points, les follicules eu mêmes se divisent : ainsi se produisent des bourgeons plein ramifiés, envahissant le tissu conjonctif interstitiel ; ces cordo cellulaires s'étranglent en chapelet ; ces renflements donne lieu à des vésicules pleines de cellules ou creusées d'une cav centrale. C'est là un processus analogue à celui de l'évoluti normale de la glande : « l'hypertrophie glandulaire n'est au chose que la continuation des conditions naturelles de cro sance de l'organe. »

Des recherches de Wölfler il résulte : que cette hypertrop du parenchyme glandulaire arrivé à son développement (*goit hyperplasique folliculaire* ou *parenchymateux* de Virchow) e rare ; et que les goitres sont, en général, constitués par d *adénomes*, c'est-à-dire par des néoformations épithéliales, aya pour point de départ des amas de cellules embryonnaires, mat riaux de formation non développés, reliquats cellulaires disp nibles, interposés aux acini adultes, qui se rencontrent da la substance corticale de la thyroïde et ressemblent à d groupes de cellules lymphatiques. Ces masses peuvent co server, durant toute l'existence, leur apparence embryonna et persister à l'état de cellules dormantes ; quand elles entre en activité, c'est à leurs dépens que se constitue l'*adénome la thyroïde qui est la lésion élémentaire du goitre.*

Or, le développement pathologique de ces masses embryo naires inter-acineuses peut se faire selon deux types : 1° le ty de la *glande fœtale* (adénome fœtal de Wölfler) qui est caract

risé par la présence d'amas cellulaires, tubes ramifiés et pleins, conservant un caractère embryonnaire, et qui n'est pourvu que d'une circulation lacunaire (d'où la fréquence des hémorragies dans ces noyaux gris jaunâtre ou brunâtre de l'adénome fœtal); 2° le type de la *glande adulte* qui, au lieu de persister à

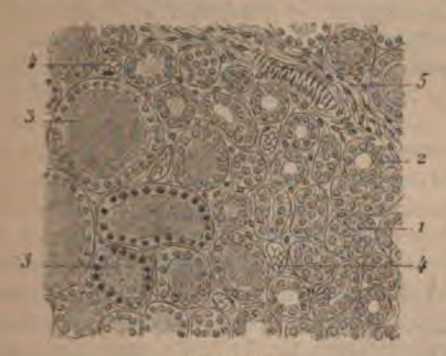


Fig. 101.

Goitre : vésicules thyroïdiennes à des degrés variables de distension par des masses colloïdes.

l'état de formation embryonnaire à vascularisation atypique se développe en tissu thyroïdien normal.

2° FORMES ANATOMIQUES ET DÉGÉNÉRESCENCES. — Quelle que soit son origine, qu'elle procède du tissu thyroïdien adulte ou des résidus embryonnaires interacineux, l'hyperplasie glandulaire du goitre est influencée, dans ses formes, par la tendance particulière de l'albumine, contenue dans les follicules, à subir la métamorphose colloïde.

Même à l'état normal, les vésicules thyroïdiennes montrent, dans leur cavité, un dépôt de matière gélatineuse : cette substance colloïde, gelée visqueuse analogue comme couleur et consistance à la colle forte, grisâtre ou gris jaunâtre, y forme tantôt des granulations très petites, tantôt des masses du volume d'un noyau de cerise à celui d'une noisette. A l'état pathologique, cette tendance s'accentue : la production de masses gélatineuses abondantes conduit à la forme d'hyper-

persiste pendant un certain temps la disposi
composants. Ainsi se forment des cavités multi
pauci- ou uniloculaires, par confluence des vé
dues. Le *goitre gélatineux* s'est transformé en *go*

En même temps, la masse gélatineuse contenu
tations chimiques, dues vraisemblement aux t
laires de la paroi contenante : elle se ramollit e
un liquide gluant, riche en albumine, analogue
concentrée d'albuminate de soude. Ce contenu li
ment limpide. Fréquemment, il présente une
nâtre, café au lait, chocolat, lie de vin, qui est d
hémorragiques de la paroi, ou bien une teinte
s'explique par la transformation de l'hématine e
rante de la bile. On y trouve des paillettes de cl
fois si abondantes, que la cavité kystique para
bouillie de ces cristaux : elles dérivent de la
graisseuse des cellules thyroïdiennes et de la s
cholestérine.

Dans ces diverses formes (goitres parenchy
neux et kystiques), le développement prépond
le tissu glandulaire : c'est le *goitre folliculaire.*
roïde, en outre de sa substance glandulaire p
trame conjonctive qui s'interpose entre les v

laire, le tissu conjonctif interstitiel réagit et aboutit, à sa période d'induration, à la formation de nodosités, dures et lobées, intéressant partiellement un des lobes de la glande ou les deux lobes. — Dans le *goitre vasculaire*, tantôt la dilatation porte surtout sur les artères, flexueuses à la façon d'un anévrysme cirsoïde (*goitre anévrysmal*, de Philippe de Walter); tantôt elle intéresse principalement le système veineux développé en ampoules et en poches irrégulières (*goitre variqueux*), forme qui complique généralement le goitre hyperplasique folliculaire.

3° Rapport de la tumeur avec la glande. — Au point de vue clinique et opératoire, les goitres se présentent sous deux types : 1° des tumeurs *nodulaires*, encapsulées, et, par conséquent, énucléables du parenchyme glandulaire ambiant ; 2° des tumeurs *infiltrées* formant bloc, autour desquelles on ne peut point trouver un plan de clivage permettant de les séparer du tissu thyroïdien.

Billroth avait déjà indiqué que certaines tumeurs goitreuses sont limitées par une capsule et séparables de la glande; mais c'est au professeur Socin (de Bâle) qu'appartient l'honneur d'avoir mis en valeur au point de vue opératoire cette donnée anatomo-pathologique et d'avoir vulgarisé l'énucléation des noyaux goitreux (kropfknoten des Allemands) au sein du parenchyme. Or, cette disposition en noyaux énucléables, qui est caractéristique de l'adénome thyroïdien, se maintient malgré la transformation de ces adénomes : elle appartient aussi bien aux adénomes gélatineux qu'aux formations kystiques considérables ; c'est là un point important.

Au contraire, quand la tumeur est constituée par l'hyperplasie totale des parties constitutives de l'organe, c'est-à-dire des follicules, du tissu conjonctif et des vaisseaux (hypertrophie thyroïdienne de Wölfler), ou bien quand il s'agit de goitres à transformation fibreuse, on trouve une néoplasie massive non capsulée ; l'énucléation est impossible et l'excision d'un lobe de la glande (thyroïdectomie partielle) s'impose.

4° Siège de la tumeur. — L'hypertrophie est parfois totale, développant la forme en fer à cheval du corps thyroïde normal ;

mie partielle, d'aborder immédiatement l'isthme ...
ner et de poursuivre la dissection du lobe thyro
en dehors. Dans quelques cas, cependant, le lo
est intéressé : c'est le *goitre globuleux* (K
Wölfler), les lobes latéraux constituant des
réduits.

Au lieu d'envahir tout un lobe, la tumeur peut
en un point, comme la pyramide de Lalouette
latérales, s'isoler progressivement, au point de
glande que par un grêle pédicule.

Dans certains cas, la tumeur occupe ces form
laires aberrantes qui sont connues sous le
thyroïdes accessoires : ce sont les *goitres aber*
ganglionnaires, ainsi que les a dénommés Al
de la confusion fréquente avec des adénopat
— Ces thyroïdes accessoires présentent le
vantes : 1° les *supérieures*, situées entre le bo
l'isthme et l'os hyoïde, dont une espèce très
constituée par les glandes hyoïdiennes, dévelop
des restes du tractus glosso-thyroïdien de His ; 2
qu'on rencontre au contact de la sous-clavié
tronc artériel brachio-céphalique, de la crosse
tendrüse de Wölfler) ; 3° les *latérales* qui s'obs

d'abord la *gaine viscérale*, nappe celluleuse, mince ou épaissie, facilement isolable de l'organe. Au-dessous d'elle, se trouve la capsule vraie du corps thyroïde, fortement adhérente au parenchyme, richement vascularisée. C'est au-dessous de cette capsule propre, amincie par le développement du nodule goitreux, que se trouve le plan de clivage pour l'énucléation : la tumeur arrive à son contact immédiat si elle se développe dans la zone corticale de l'organe ; elle en reste séparée, au contraire, par une écorce de tissu glandulaire, que le chirurgien doit inciser, pour arriver au plan de décortication, si elle prend naissance dans la zone médullaire. Ces données sont capitales au point de vue opératoire.



Fig. 102.
Aplatissement de la trachée déviée par un goitre unilatéral.

II. *Rapports avec la trachée.* — Les lésions de la trachée, chez les goitreux, sont d'une importance clinique majeure : ce sont elles qui déterminent les crises de suffocation et la mort par asphyxie, chez le malade ou chez l'opéré. — Elles se rattachent à deux groupes : 1° *les accidents de compression mécanique*, d'où peuvent résulter des déformations trachéales persistantes, connues depuis les leçons de Bonnet, les mémoires de Philippeaux, en 1851, et le travail de Demme, en 1861 ; 2° *des ramollissements atrophiques du conduit aérien*, sur lesquels la communication de Rose a appelé l'attention des chirurgiens dès 1878.

1. *Déformations trachéales par compression.* — Wölfler en distingue quatre types : 1° l'*aplatissement unilatéral* sagittal quand le goitre, pressant sur une face, produit une vraie « scoliose trachéale » et déforme la lumière en un croissant orienté

rétrosternale (*goitre en dedans*), bridée par le
mastoïdiens et appelée vers la poitrine par l
fait sur les organes du cou à chaque mouve
(*goitre plongeant*).

II. *Ramollissement atrophique de Rose.* —
pression de la trachée se prolonge, il se pro
une dégénérescence graisseuse portant sur les
gineux et les muscles lisses de la membran
ramollissement atteint parfois un tel degr
« rubanée » et sans consistance (tel un tul
s'affaisse sur elle-même pendant l'inspiratio
plus soutenue par les tissus ambiants, ou qu'e
ture par coudure sous l'influence d'une flex
mouvement de la tête. De là, au cours ou à
tion, des morts survenant presque instantan
sion irrémédiable de la respiration. De là, au
parer par la trachéotomie à ces accident
longues canules (modèles de König, de Ponc
brer et à soutenir la trachée ramollie.

Étiologie et pathogénie. — Depuis
tingue : 1° des causes prédisposantes ; 2° d
nantes.

Mais les causes premières de ce processus nous échappent. Nous savons que l'affection sévit épidémiquement dans quelques garnisons et qu'elle règne endémiquement dans certaines contrées montagneuses (Alpes, une portion des Pyrénées, quelques points des Cévennes), par opposition avec la remarquable immunité de tout le littoral de la Manche, de l'Océan et de la Méditerranée.

Il semble bien qu'il faille admettre l'action d'influences telluriques, et une des hypothèses les mieux acceptées incrimine les eaux potables. — Mais comment s'exerce cette action, qui met en branle la néoplasie épithéliale thyroïdienne? Est-elle d'ordre chimique, due à l'excès des sels de chaux et de magnésie? On peut répondre que, dans bien des localités exemptes de goitre, les eaux sont très calcaires. — La théorie infectieuse, qui fait jouer un rôle aux microbes présents dans les eaux goitrigènes, a été soutenue par Carle et Lustig, par Kummer et Tavel, par Jaboulay. Pour les strumites, c'est-à-dire pour les inflammations aiguës de la thyroïde, la preuve de l'infection est faite. Pour le goitre vrai, néoplasie bénigne, d'allure chronique, cette preuve reste à fournir : les microbes signalés sont ordinairement des staphylocoques atténués ; il faudrait établir que ces microorganismes (apportés avec les eaux ou introduits à la faveur d'une infection buccale, par l'intermédiaire du canal thyréoglosse perméable), peuvent, par leur présence atténuée, donner lieu à une infection chronique, suscitant la prolifération glandulaire On passerait ainsi de la thyroïdite chronique à la néoformation adénomateuse, comme on passe de la mammite chronique à la tumeur kystique du sein. Mais cela n'est qu'hypothèse improuvée.

Symptômes et diagnostic. — Il faut étudier : 1° la *tuméfaction thyroïdienne*, symptôme essentiel : 2° les *troubles fonctionnels*, inconstants et variables d'intensité, qui en résultent.

1° Tuméfaction thyroïdienne. — I. *Son siège et ses formes* — Dans la plupart des cas, son développement est lent ; il y a toutefois des goitres aigus, mais ils répondent soit à des hyperémies thyroïdiennes, survenant sous l'influence de causes congestives (efforts répétés, puberté, croissance), soit à des

porte vers les vertèbres et encercle la trachée e
Ainsi se forment : le *goitre annulaire* de Cha
comprime circulairement ces organes ; le *goitre*
de Krishaber, qui se développe autour d'eux en
gaine tubulaire ; le *goitre rétro-pharyngo-œsophag*
mann, avec développement de lobules thyroïdiens
arrière de l'œsophage.

Mais, habituellement, il ne s'agit point d'un
totale et symétrique de la glande : l'hypertrophie
et prédomine sur un lobe.

Lorsque le lobe médian est seul intéressé, c
goitre globuleux de Wölfler, remarquable par s
s'engager derrière la fourchette sternale (goitre
comme s'il y était aspiré, pendant l'inspiration, p
à l'expiration (goitre ambulant). Un goitre ambula
teur, engagé dans le thorax, peut y subir une c
augmente son volume et le rend irréductible : d
dents aigus d'asphyxie. Un goitre globuleux,
pédicule, peut devenir assez mobile pour tomber
sternum ou être rejeté sur les côtés du cou (goitre
en sonnaille).

Quand l'hypertrophie occupe les lobes latérau
tion est irrégulière : une ou plusieurs tumeurs

[redacted]

arrière du pharynx donne lieu au *goitre rétropharyngien*.

I. *Caractères objectifs de la tumeur.* — Il s'agit d'établir, d'abord, que la tumeur siège dans le corps thyroïde. Faites exécuter au malade un mouvement de déglutition (un verre d'eau bu à petits coups) : vous voyez que la tumeur suit l'ascension du larynx.

L'inspection montre : la peau souvent sillonnée de veines dilatées ; la tuméfaction, ordinairement régulière, localisée à l'un des lobes, ou étendue à l'ensemble de la glande.

La palpation vous apprend : 1° que la peau est mobile sur la tumeur ; 2° que celle-ci (pourvu qu'elle ne soit point trop volumineuse) se laisse aisément déplacer en travers, entraînant le larynx et la trachée, tandis qu'elle est immobile dans le sens vertical. Par la palpation, vous appréciez le refoulement de la trachée, dans le cas d'une volumineuse tumeur unilatérale : l'encoche du cartilage thyroïde est déplacée au point de venir parfois à l'alignement de l'angle de la mâchoire. — C'est encore par la palpation attentive que l'on peut, dans une certaine mesure, diagnostiquer la forme anatomique du goitre. Le goitre *folliculaire* offre une consistance semblable à celle de la thyroïde normale mais parfois pseudo-fluctuante en certains points où la dégénérescence colloïde est plus avancée ; il est fréquent de sentir à sa surface des nodosités rondes et de rencontrer à sa périphérie, au milieu de parties souples, des indurations noueuses répondant à des *kropfknoten*. — Le goitre *gélatineux* forme de grosses tumeurs régulières, à surface lisse, molles et pâteuses. — Le goitre *kystique* se caractérise par sa délimitation ordinairement très nette, par sa consistance tendue, rénitente, fluctuante ; mais cela est surtout vrai pour les kystes à contenu séreux ; et il est des kystes à contenu hématique, à parois épaisses, ou de siège profond dans le tissu mou de la glande, qu'il est difficile de différencier d'avec un goitre folliculaire ou colloïde : la ponction aspiratrice seule tranche alors le différend.

2° Troubles fonctionnels. — Un goitre provoque des troubles fonctionnels qui ne sont point en rapport constant avec son volume : tel goitre kystique énorme ne provoque aucun

accident, alors qu'une tumeur de médiocre volume détermine des accès de dyspnée assez intenses pour menacer la vie du malade. Ces troubles résultent de phénomènes de compression d'abord, surtout sur la *trachée*, sur les *nerfs du cou*, et principalement sur le nerf laryngé supérieur et sur le récurrent (paralysie des cordes vocales) ; l'*œsophage* (dysphagie), ce qui est rare ; sur les *vaisseaux du cou* (stase veineuse des jugulaires ou anémie cérébrale par compression carotidienne). Les altérations trachéales étudiées au chapitre de l'anatomie pathologique sont les plus importantes : elles déterminent, soit des accès de suffocation, qui se greffent sur une dyspnée continue et habituelle, soit des morts rapides où d'ailleurs la syncope cardiaque joue parfois le rôle dominant.

Traitement. — I. Traitement médical. — Le traitement médical est surtout efficace dans le goitre folliculaire, dans le goitre hypertrophique simple, sans masses colloïdes considérables, sans formations kystiques volumineuses. Il comprend : 1° l'emploi de l'iode à l'intérieur (iodure ou teinture d'iode en potion ; injections iodées interstitielles maintenant abandonnées) ; 2° surtout, la médication opothérapique par l'extrait de corps thyroïde et la thyroïdine. En effet, la thyroïde sécrète un produit formé par une combinaison organique d'iode : cette sécrétion est continuellement versée, par petites quantités, dans la circulation, pour détruire certaines substances toxiques dont nous ignorons la nature, mais dont nous déduisons l'existence des symptômes d'intoxication observés après la suppression de la glande ou de ses fonctions. Cette médication thyroïdienne est impuissante dans les goitres kystiques ; elle est généralement contre-indiquée dans le goitre de la maladie de Basedow, où elle peut accroître gravement la tachycardie. La diminution des goitres hypertrophiques folliculaires s'opère d'une façon caractéristique, en ce que la tumeur se ramollit, que les nodosités deviennent plus nettes, la régression n'atteignant que le tissu hyperplasique qui les entoure.

II. Traitement opératoire. — I. *Thyroïdectomie totale*. — Avec l'asepsie et les progrès de l'hémostase, la thyroïdectomie, c'est-à-dire l'ablation du corps thyroïde, opération autrefois meur-

trière, est entrée largement dans la pratique des chirurgiens allemands et suisses. En 1882, les deux Reverdin jetèrent l'alarme, en montrant, chez les goitreux ayant subi la thyroïdectomie totale, la fréquence de phénomènes cachectiques auxquels ils donnèrent le nom de « myxœdème opératoire » et que Kocher appela « cachexie strumiprive ». Les physiologistes, et à leur tête Schiff, produisirent chez les animaux des troubles analogues par l'excision de la thyroïde. Les premiers signes, chez le thyroïdectomisé, sont la pâleur, la lassitude, la pesanteur des membres. Puis, la période d'état s'établit : lenteur et imprécision des mouvements; gonflement dur et élastique des mains et des pieds; bouffissure de la face; pâleur anémique de la peau; paresse intellectuelle, diminution de la mémoire et vertiges; pouls petit et filiforme; aggravation ordinairement progressive.

II. *Thyroïdectomie partielle.* — Dès lors, la thyroïdectomie partielle se substitua à l'ablation totale : d'autant que les physiologistes avaient montré qu'une partie de la glande suffit à la suppléance. Trois hommes, Wölfler, Billroth et Kocher, ont perfectionné sa technique et contribué à réduire les périls opératoires : à savoir l'hémorragie, l'asphyxie, les troubles laryngo-trachéaux.

III. *Strumectomie et énucléo-résection.* — Mais malgré ses perfectionnements techniques, la thyroïdectomie partielle garde des difficultés et des dangers. De là, l'avantage d'interventions demeurant à l'intérieur de la capsule propre de l'organe : elles évitent les adhérences, de dissection difficile, qui sont surtout extracapsulaires; elles diminuent l'hémorragie, parce qu'elles n'ont point à s'occuper des gros rameaux des vaisseaux thyroïdiens qui sont inclus dans la capsule ou accolés à elle et qui n'envoient dans le parenchyme que des branches finement divisées.

Telle est la « strumectomie » réglée par Socin. Cette méthode a reçu des développements : elle ne se borne point à la « strumectomie » typique, c'est-à-dire au dégagement des goitres nodulaires isolés, énucléables du parenchyme, kystes ou adénomes; elle en arrive à ne point ménager le tissu thy-

roïdien interposé entre ces noyaux et à étendre à tout un lobe ou à sa majeure partie le bénéfice de la décortication sous-capsulaire. Sous le nom d' « énucléo-résection », ce procédé a été employé par Socin, Reverdin, Julliard et Roux ; mais c'est Poncet qui l'a le mieux décrit, le plus largement utilisé.

IV. *Exothyropexie.* — L'exothyropexie (c'est-à-dire la fixation au dehors du corps thyroïde mis à découvert) réalise, nous dit Jaboulay, un double effet : l'un, d'ordre mécanique, qui est la décompression du cou ; l'autre d'ordre vital, l'atrophie des portions goitreuses mises à l'air ; le premier est immédiat, le second suit et demande quelque temps pour s'accomplir. Donc, elle répond, comme indications, à un double groupe de faits : dans l'un, prennent place la plupart des goitres suffocants, où il faut aviser en général de façon urgente et où les lésions de la trachée rendent très périlleuses les manœuvres de l'énucléation massive ou de la thyroïdectomie ; dans l'autre, il s'agit de gros goitres, à lésions diffuses ou à vascularisation très développée, dangereux à aborder par la thyroïdectomie.

ARTICLE II

CANCER DU CORPS THYROIDE

Le cancer se développe avec prédilection sur les thyroïdes goitreuses des vieillards : rarement il frappe une glande saine, chez un individu jeune. Il s'agit donc plutôt d'un *goitre cancéreux* que d'un *cancer thyroïdien*. — Poncet et ses élèves Orcel, Rivière, Bertrand ont bien étudié cette question, remarquablement exposée dans la thèse de Carrel, en 1900. En dehors de la dégénérescence goitreuse, deux éléments étiologiques sont à retenir : le cancer thyroïdien est plus fréquent chez la femme et chez les sujets âgés.

Anatomie pathologique. — Le cancer naît sur un lobe, sur l'isthme, sur une thyroïde accessoire. A la première phase, dite de végétation intracapsulaire, alors qu'il n'a pas franchi l'enveloppe fibreuse de la glande, il se présente sous l'aspect

de noyaux gris cendré, gros comme des noisettes ou des noix, inclus dans le tissu goitreux. A cette période, il est presque impossible de le distinguer d'un goitre : c'est le *cancer latent*, souvent découvert à l'autopsie, car il peut tuer par généralisation viscérale. — A la phase de végétation extracapsulaire, il forme une masse volumineuse, d'une dureté ligneuse ; sur une coupe, on voit qu'elle est constituée par des alvéoles bourrés de tissu lardacé, dans lequel se sont creusées des géodes remplies d'une bouillie rougeâtre comparable, dit CARREL, à des bourgeons charnus de mauvaise nature.

Les organes voisins sont rapidement envahis : le larynx, la trachée, l'œsophage sont déviés, déformés, infiltrés, perforés ; les vaisseaux, surtout la jugulaire interne sont pénétrés par des bourgeons néoplasiques qui sont l'origine des métastases.

Histologiquement, on observe toutes les transitions entre l'adénome simple et l'épithélioma. WÖLFLER a distingué le carcinome alvéolaire, l'épithélioma cylindrique, l'épithélioma pavimenteux ; suivant les caractères du stroma conjonctif, le cancer est dit fibreux, myxomateux, télangiectasique.

Les métastases sont très fréquentes : elles se font dans les ganglions, dans les os, dans les poumons, dans les viscères. Fait à retenir : elles sont souvent constituées par du tissu thyroïdien normal et en ont les propriétés sécrétoires physiologiques. Il en résulte que les noyaux métastatiques du cancer thyroïdien sont de véritables thyroïdes accessoires et préservent leur porteur du myxœdème. L'ablation de ces métastases peut, en effet, comme l'a montré VON EISELSBERG, provoquer l'apparition de la cachexie strumiprive.

Symptômes et évolution. — Chez un individu âgé, un goitre, stationnaire depuis longtemps, augmente brusquement de volume ; de mou et fluctuant, il devient dur et farci de noyaux résistants. La peau, mobile sur le goitre, se fixe sur la tumeur et prend une teinte rouge sombre. La tumeur peut devenir énorme et remplir tout l'espace situé entre le cricoïde et le sternum. Bientôt surviennent des névralgies faciales et cervicales et des troubles de compression : dyspnée continue par aplatissement de la trachée ou dyspnée paroxystique par

compression récurrentielle; dysphonie et dysphagie ; le cance
peut même s'accompagner du syndrome basedowien : tremble-
ment, tachycardie, exorbitisme.

L'évolution est en général très rapide et le cancer thyroïdie
tue par asphyxie avant l'apparition de la cachexie. Toutefo
BARD a attiré l'attention sur ces *cancers latents*, forme médica
du cancer de la thyroïde, dont l'évolution est absolument sile
cieuse jusqu'à l'apparition des métastases.

Diagnostic. — Au delà de quarante ans, tout goitre qu
augmente de volume et de consistance, et surtout adhère à l
peau et aux organes voisins, doit être suspect de malignité
qu'il existe ou non des symptômes fonctionnels. Chez un indi-
vidu non goitreux, il faut éliminer la thyroïdite subaiguë et
chronique, et la tuberculose, d'ailleurs très rare. Certaines thy-
roïdites chroniques ont une consistance ligneuse et étreignent
les organes voisins d'une manière si étroite que TAILHEFER leur
a donné le nom d'inflammation primitive cancériforme de la
thyroïde. L'évolution seule permet le diagnostic.

Traitement. — L'ablation ne donne de résultat qu'à la
phase de végétation intra-capsulaire. Dans les néoplasmes in-
filtrés, adhérents aux organes voisins, la récidive rapide est la
règle. On en est donc réduit à des interventions palliatives
trachéotomie, libération de la trachée, exothyropexie.

[redacted]

CHAPITRE IV

AFFECTIONS DU PHARYNX ET DE L'ŒSOPHAGE

ARTICLE PREMIER

PROCÉDÉS D'EXPLORATION DE L'ŒSOPHAGE

Les moyens d'exploration de l'œsophage sont : 1° le cathétérisme : 2° l'œsophagoscopie ; 3° la palpation, qui ne s'applique qu'à l'œsophage cervical et ne fournit que de médiocres renseignements : 4° l'auscultation.

1° Cathétérisme

Le malade étant assis, la tête renversée en arrière, l'opérateur se place devant lui : avec l'index gauche, il déprime la langue et guide l'olive exploratrice ou le cathéter vers la paroi postérieure du pharynx. Par le cathétérisme, nous pouvons apprécier : 1° les diminutions de calibre de l'œsophage ; 2° le niveau des lésions rétrécissantes ou obstruantes. Donc, pour exécuter correctement le cathétérisme, il faut se rappeler : 1° la longueur normale de l'œsophage ; 2° sa direction : 3° son calibre.

I. *Longueur*. — L'œsophage commence au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde, ce qui dans l'attitude normale de la tête répond au corps de la sixième cervicale ; il se termine au niveau de la onzième dorsale. Chirurgicalement, l'origine de l'œsophage est séparée de l'arcade dentaire supérieure par une longueur de 15 centimètres chez l'adulte ; chez le nouveau-né elle est de 7 centimètres : entre ces deux moyennes, on peut

construire, selon l'âge, une échelle de longueurs. Il en résu

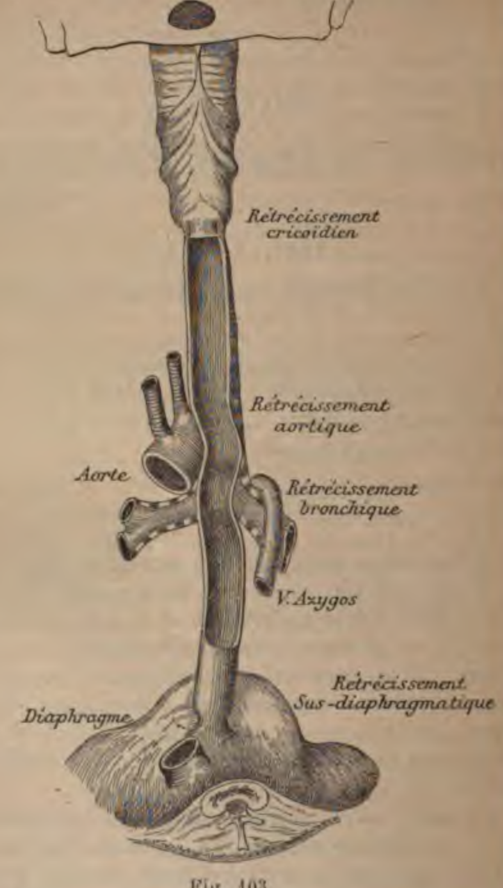


Fig. 103.
Schéma montrant les points normalement plus étroits de l'œsophage.

1° que si, chez l'enfant, on peut atteindre à bout de d
l'orifice pharyngien de l'œsophage, la chose est imposs

[redacted]

chez l'adulte : 2° que, lorsqu'on veut déterminer le siège d'un rétrécissement, il faut, chez l'adulte, déduire ces 15 centimètres de la longueur à laquelle la sonde s'arrête. L'orifice inférieur répond, selon Morosoff, au bord inférieur du sternum, à l'apophyse épineuse de la dixième dorsale chez l'homme, de la neuvième chez la femme. — La longueur totale de l'œsophage, chez l'adulte, est de 23 à 25 centimètres en moyenne : soit de 4 à 5 centimètres pour la portion cervicale, jusqu'à la hauteur du bord supérieur de la fourchette sternale ; 15 à 16 centimètres pour la portion thoracique ou médiastinale ; 3 à 4 centimètres pour le tronçon abdominal.

II. *Direction.* — En pratique, le chirurgien n'a pas à se préoccuper de l'obliquité de l'œsophage, dirigé de haut en bas et de droite à gauche, ni de ses inflexions transversales (au-dessus et au niveau de la crosse aortique) ou antéro-postérieures. On peut considérer le conduit comme vertical et rectiligne.

III. *Calibre.* — Il faut savoir que l'œsophage présente quatre points rétrécis et quatre segments intermédiaires, plus ou moins dilatés : 1° le *cricoïdien*, au niveau de son orifice supérieur : 2° à 6 ou 7 centimètres plus bas, l'*aortique* (4e-6e dorsale), imprimé sur la paroi antéro-latérale gauche par le passage de la crosse aortique ; 3° le *bronchique* (5e-7e dorsale) dû à l'empreinte de la bronche gauche sur la paroi antérieure ; 4° le *sus-diaphragmatique*.

Entre ces étranglements physiologiques, sont trois dilatations fusiformes : 1° la crico-aortique : 2° l'aortico-bronchique ; 3° le fuseau broncho-diaphragmatique.

Les rétrécissements normaux de l'œsophage constituent des points d'élection pour l'arrêt des corps étrangers. Les deux étranglements supérieurs admettent, chez l'adulte, une olive de 15 millimètres au minimum, de 18 millimètres au maximum de distension tolérée. Il en résulte : 1° lorsque, dans un œsophage d'adulte, on ne peut pas introduire une olive de 14 millimètres, c'est qu'il existe un rétrécissement ; 2° la dilatation ne doit pas dépasser 10 millimètres.

Du rapport de l'aorte avec un point de l'œsophage norma-

lement rétréci, il faut déduire ce précepte pratique : les corps étrangers, arrêtés en ce point, peuvent ulcérer à la longue l'œsophage et l'aorte et il faut redouter, en pareil cas, une exploration de quelque violence. De même, au niveau du rétrécissement bronchique, et dans le cas d'une ulcération carcinomateuse, le cathéter peut créer une fausse route et une fistule œsophago-bronchique.

2° Œsophagoscopie

Depuis que Mikulicz et Leiter ont eu l'idée de se servir de miroirs portant avec eux une source de lumière électrique, on a pu appliquer à l'œsophage l'endoscopie : les tubes œsophagiens sont métalliques, d'un diamètre de 10 à 15 millimètres, d'une longueur de 20 à 50 centimètres ; ils sont introduits au moyen d'un mandrin en gomme. L'œsophagoscopie est contre-indiquée dans les processus inflammatoires aigus ou dans les états qui s'accompagnent de troubles respiratoires. Mikulicz est arrivé aux conclusions suivantes : 1° l'entrée de l'œsophage est fermée par le muscle constricteur inférieur du pharynx ; 2° dans la portion cervicale, la paroi antérieure est appliquée sur la postérieure ; 3° dans la portion thoracique, on trouve un canal ouvert, ce qui est dû à la pression négative du thorax.

3° Palpation

Pratiquée sur les parties latérales du cou et surtout à gauche, elle peut renseigner : sur la présence d'un corps étranger volumineux ; sur l'existence d'une tumeur ou d'un ganglion (ganglion de Troisier).

4° Auscultation

L'auscultation a été surtout recommandée par Kronecker et Hamburger. Lorsqu'on applique un stéthoscope en arrière de la trachée, à gauche, chez un sujet sain, on perçoit, pendant la déglutition des liquides, un gargouillement sonore ; ce bruit est atténué ou retardé lorsque l'organe se rétrécit. Si on

applique le stéthoscope à la partie gauche de l'épigastre, à gauche de l'appendice xyphoïde, on entend, au moment où les boissons dégluties arrivent dans l'estomac vide, un bruit, qu'on appelle *bruit d'expression*, et qui est diminué par les rétrécissements du canal.

ARTICLE II

TRAUMATISMES DE L'ŒSOPHAGE

I. — Plaies de l'œsophage

L'œsophage peut être lésé *de dehors en dedans*, par des instruments piquants ou tranchants, ou par des coups de feu, qui atteignent en même temps les organes environnants : leur danger réside dans la médiastinite, dans les fistules qui en peuvent résulter. — *De dedans en dehors*, l'œsophage est parfois blessé par un cathétérisme incorrect, ou par l'extraction d'un corps étranger irrégulier et fixé. — Les brûlures œsophagiennes, par l'ingurgitation de liquides caustiques, occupent surtout l'orifice supérieur du conduit et sa partie terminale. Elles aboutissent ordinairement à un rétrécissement.

II. — Corps étrangers de l'œsophage

Les corps étrangers sont introduits dans l'œsophage par *imprudence* (fragments d'os brusquement déglutis avec une gorgée de bouillon, objets contenus dans la bouche et avalés par surprise chez les enfants), par *gageure* (clef, cuiller, fourchette, couteau, introduits à la suite de paris), par *troubles psychiques* (témoin le poète Gilbert qui avala la clef de son armoire), ou par *accident* (pièces de dentier détachées pendant le sommeil chloroformique).

Le point d'arrêt des corps étrangers répond aux trois rétrécissements normaux du conduit : 1° à *l'orifice pharyngien*, où s'enclavent les corps volumineux, déterminant aussitôt des trou-

du corps thyroïde, du larynx, du médiastin, surtout par un anévrysme de l'aorte.

En pratique, les trois variétés intéressantes sont : 1° le rétrécissement spasmodique ; 2° le cancéreux ; 3° le cicatriciel. Mais les deux premières espèces doivent être étudiées à part : œsophagisme et cancer de l'œsophage. Les vrais rétrécissements de l'œsophage sont les sténoses fibreuses ou cicatricielles, caractérisées par ce fait anatomique essentiel que l'altération scléreuse des parois de l'organe est susceptible de régression sous l'influence du traitement convenable.

I. — Rétrécissements fibreux

Étiologie. — Deux espèces sont à distinguer : 1° les rétrécissements inflammatoires ; 2° les rétrécissements cicatriciels. *Inflammatoires*, ils peuvent être consécutifs à une œsophagite *aiguë* (suite de muguet, de variole, de fièvre typhoïde) ou *chronique* (rétrécissements syphilitiques admis par Fournier et Cornil, attribués à des dépôts gommeux dans l'épaisseur de la paroi, analogues aux rétrécissements dits syphilitiques du rectum). — *Cicatriciels*, ils résultent exceptionnellement d'un ulcère rond de l'œsophage, lésion étudiée par Virchow, Quincke, Debove ; rarement d'une lésion tuberculeuse ulcérée, ou de l'érosion déterminée par la présence ou l'extraction d'un corps étranger, ou d'une plaie par instrument tranchant ou par arme à feu ; dans la presque totalité des cas, ils sont consécutifs à des lésions corrosives produites par des liquides caustiques, avalés par erreur ou dans une tentative de suicide (lessive de soude employée à la préparation des olives, eau de Javel, acide sulfurique).

Anatomie pathologique. — *Siège.* Le *siège* de ces rétrécissements a pour lieu d'élection, selon von Hacker, les trois points rétrécis de l'œsophage : son orifice supérieur ; les environs de la bifurcation trachéale ; sa partie inférieure. Ce dernier point est un lieu d'élection, ce qui s'explique par ce fait que, dans une déglutition, le liquide ne descend pas par mouvements péristaltiques successifs, mais est projeté d

[redacted]

l'extrémité inférieure du pharynx vers le cardia. — *Nombre.* On ne trouve ordinairement qu'un seul point rétréci, mais les sténoses peuvent être multiples. — *Forme.* La *forme* de ces cicatrices fibreuses diffère selon la profondeur de la lésion caustique qui leur a donné naissance : quand la nécrose se limite à la muqueuse et à la sous-muqueuse, il en résulte des formations inodulaires superficielles prenant l'aspect soit d'une bride linéaire, soit d'un repli semi-lunaire, soit d'un anneau fibreux. Dans les corrosions plus profondes, entamant la musculeuse, gagnant même les tissus péri-œsophagiens, on observe des cicatrices épaisses et calleuses pouvant atteindre 3 à 10 centimètres de longueur, prenant une forme annulaire ou tubulaire, pouvant déplacer l'axe de la lumière œsophagienne (orifices excentriques) et devenir ainsi l'amorce de fausses routes. — *Lésions concomitantes.* Au-dessus du rétrécissement, on constate soit une sorte d'infundibulum, soit une distension cylindrique du canal par rétro-dilatation.

Symptômes. — La douleur qu'ont causée les phénomènes inflammatoires et les ulcérations corrosives, se calme après la formation des cicatrices. C'est la *dysphagie*, qui attire l'attention du malade : d'abord les aliments solides seuls sont arrêtés, les efforts de déglutition amènent la régurgitation, qui ne se produit que lorsque la sténose siège à la partie supérieure du conduit : si l'obstacle est bas situé et si la rétro-dilatation est considérable, le rejet se fait attendre une ou deux heures et se montre sous la forme d'un véritable vomissement œsophagien. Par les progrès lents du rétrécissement ou sous l'influence brusquement manifestée d'un spasme, les aliments liquides sont à leur tour arrêtés ; dès lors, c'est l'inanition, si l'on n'y porte remède.

Diagnostic. — Un malade, atteint de dysphagie, déclare avoir avalé, quelque temps avant, un liquide caustique ou un corps étranger : le cas est net. Il s'agit d'un rétrécissement cicatriciel, et il faut, par le cathétérisme, fixer les points suivants : 1° c'est bien un rétrécissement fibreux et non un spasme (ce qui est indiqué par la permanence du degré et du siège de l'obstacle) l'œsophagisme étant intermittent et

n'offrant pas l'aggravation régulière de la sténose fibreuse; 2° quel est le siége du rétrécissement; 3° le rétrécissement est-il unique ou multiple?

Quand ce commémoratif manque, le diagnostic comporte des difficultés : a-t-on affaire à un de ces rétrécissements syphilitiques ou alcooliques dont quelques rares exemples ont été fournis? Ou bien, éventualité plus fréquente, s'agit-il d'un carcinome? — Ce dernier diagnostic est fixé par les considérations d'âge du sujet, par la mollesse du rétrécissement (hémorragies à l'occasion du cathétérisme), par la présence de ganglions sus-claviculaires, par les régurgitations sanguinolentes, par l'absence d'une phase préalable d'œsophagite aiguë, quelquefois par l'apparition d'une phlegmatia alba dolens.

Traitement. — Deux cas sont à considérer. Si le rétrécissement est franchissable, il faut en pratiquer la dilatation progressive au moyen des bougies de Bouchard, cylindro-coniques, introduites tous les deux jours. L'œsophagotomie interne, pratiquée par Maisonneuve, analogue à l'uréthrotomie, est une intervention périlleuse (4 morts opératoires sur 17 cas). L'électrolyse a donné de meilleurs effets; mais il n'est point établi que ses résultats soient stables. — Quand le rétrécissement est infranchissable, il faut faire la *gastrostomie*

II. — Cancer de l'œsophage

Étiologie. — Le cancer de l'œsophage atteint l'homme plus souvent que la femme, sept fois plus, d'après Zenker. L'âge habituel est de quarante-cinq à cinquante ans. L'alcoolisme n'a qu'une influence secondaire.

Anatomie pathologique. — Les deux lieux d'élection de ce néoplasme sont : 1° selon Zenker et Zimmermann, l'extrémité inférieure; 2° selon Cornil, la partie moyenne, au niveau de la bifurcation des bronches. — Le cancer de l'œsophage est un épithélioma, développé aux dépens de la muqueuse, offrant le plus souvent le type de l'épithélioma pavimenteux lobulé. Le néoplasme infiltre d'abord la muqueuse et la sous-muqueuse, puis tend à s'étendre circonférenciellement, de façon à former

virole circulaire sur une hauteur variant entre 2, 4 et 10 centimètres. Le rétrécissement cancéreux est alors constitué.

A la période d'infiltration succède l'ulcération : la surface est bourgeonnante ; la destruction s'étend, vers les organes voisins, dans les tissus infiltrés par le cancer. De là, les perforations qui atteignent surtout la trachée et les bronches. De bonne heure, les ganglions médiastinaux et prévertébraux sont envahis et forment une chaîne qui se prolonge jusqu'au-dessus de la clavicule : d'où l'importance, au point de vue du diagnostic, de la tuméfaction ganglionnaire sus-claviculaire (signe de Troisier).

Symptômes. — La *dysphagie progressive*, par épaississement et rétrécissement de l'œsophage cancéreux : voilà le symptôme dominant. Légère au début, elle acquiert graduellement toute sa gravité : pendant des semaines ou des mois, avec des aggravations intermittentes dues au spasme, les aliments bien mâchés et bien imbibés passent encore ; puis, ils sont rejetés par régurgitation immédiate ou par vomissement œsophagien quelque temps après leur ingestion ; parfois, ils se mélangent de caillots noirâtres, de débris mous venant des fongosités cancéreuses ; certains malades régurgitent d'abondantes quantités de salive filante et gluante, accumulée pendant le sommeil dans la poche œsophagienne rétro-stricturale.

Progressivement, ou bien parfois d'une façon subite, ce qui est dû à un spasme, la dysphagie devient absolue : les liquides eux-mêmes ne passent plus. L'état normal peut reprendre après deux ou trois jours ; ou bien l'obstruction est définitive et l'inanition menaçante.

La *douleur* n'est pas constante : elle siège derrière le sternum ou entre les épaules, s'irradiant parfois au cou et à l'épigastre. La fétidité de l'haleine et les hémorragies, spontanées ou consécutives au cathétérisme, sont à signaler. Plus rares sont : le hoquet, les désordres laryngés attribuables à la compression des récurrents.

La marche est rapide : durée moyenne, une année. La fin arrive par l'inanition et par la cachexie ; elle est accélérée par

les perforations, surtout par l'ulcération des bronches et la pneumonie septique.

Traitement. — Le traitement est palliatif : la résection de l'œsophage, applicable seulement à la portion cervicale, n'a été tentée que par Czerny et Bergmann. Comme palliatifs, on a : 1° la sonde à demeure ou bien le tubage du rétrécissement cancéreux à l'aide de canules courtes, comme l'ont pratiqué Symonds et Leyden ; 2° la gastrostomie, aujourd'hui acceptée comme le moyen de choix.

III. — Rétrécissements spasmodiques de l'œsophage

Sous le nom d'*œsophagisme*, de rétrécissement spasmodique de l'œsophage, on décrit une contracture réflexe, se produisant par l'intermédiaire des nerfs vagues et résultant de causes diverses. Ces spasmes sont : 1° *idiopathiques*, chez les hystériques, les hypocondriaques ; 2° *symptomatiques*, dans le cas d'une lésion de l'œsophage (ulcération, néoplasme, corps étranger), d'une affection du cardia, d'un ulcère laryngé.

La dysphagie est le symptôme dominant de l'œsophagisme : elle a pour caractères d'*apparaître brusquement*, d'*atteindre d'emblée son maximum* et d'*être intermittente*. — Le rétrécissement spasmodique a pour lieu d'élection l'*extrémité supérieure* de l'œsophage : habituellement, le spasme est accompagné d'une sensation pénible de constriction qui siège à ce niveau.

En pratique, il est important de compter avec cet élément spasmodique qui complique souvent d'une façon décevante les rétrécissements cicatriciels et cancéreux et qui brusquement ajoute à la sténose fibreuse ou néoplasique, encore perméable, une imperméabilité passagère. Le cathéter explorateur est arrêté sur l'obstacle ; mais si l'on prolonge la pression, il arrive généralement que la sonde passe : c'est l'élément le plus précis de diagnostic. Comme tous les réflexes, l'œsophagisme présente des variétés d'allure : il est rare qu'il se prolonge pendant des semaines au point d'entraîner l'inanition progressive.

Le traitement est médical par les antispasmodiques, et chirurgical par la dilatation progressive.

ARTICLE IV

DIVERTICULES DE L'ŒSOPHAGE

On désigne sous le nom de *diverticules* les dilatations partielles de la paroi œsophagienne.

Depuis Zenker et Ziemssen, on distingue deux classes : les diverticules par *traction;* les diverticules par *propulsion*.



Fig. 104.
Diverticule de l'œsophage (d'après Kœnig).

Les premiers, peu développés, siègent au voisinage de la bifurcation des bronches : ils résultent de tractions exercées sur la paroi antérieure de l'œsophage par des adhérences cicatricielles, formées à la suite d'adénites médiastinales, de périœsophagites.

Les diverticules par propulsion sont plus importants à connaître pour le chirurgien : leur siége d'élection est la région cervicale, surtout au niveau de l'union du pharynx et de l'œsophage et sur la paroi postérieure du canal. Un orifice de grandeur variable, par où s'engagent les aliments, s'ouvre dans la poche diverticulaire : celle-ci, d'abord simple dépression de la paroi pharyngée, petite dilatation utriculaire, s'accroît peu à peu, sous la poussée excentrique des aliments déglutis, jusqu'à former un véritable sac de quelques centimetres. Il est probable que ces diverticules tiennent à un vice de développement, et à la préexistence congénitale de petites fossettes, progressivement agrandies par le bol alimentaire, de la même façon que se développent les cellules vésicales.

Quand une poche diverticulaire de quelque volume s'est for-

mée, on observe une dysphagie d'un caractère spécial : les aliments, facilement avalés, s'amassent dans le diverticule; celui-ci, une fois plein, comprime l'œsophage et empêche dès lors la déglutition. Il est possible quelquefois de sentir alors, sur les côtés du cou, une tumeur molle, dépressible, réductible par compression. Le cathétérisme donne des résultats variables : si la sonde enfile la poche, elle y bute; dans d'autres cas, elle peut descendre librement jusqu'à l'estomac.

Actuellement, le traitement de choix consiste dans l'extirpation de ces diverticules cervicaux : Nicoladoni, Bergmann, König, Kocher l'ont pratiquée.

ARTICLE V

ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS

Définition. — L'abcès rétro-pharyngien est un *adéno-phlegmon des ganglions prévertébraux* de la région cervicale : cette localisation anatomique a été surtout précisée par la thèse de Gilette, en 1867.

Étiologie. — L'origine de cet adéno-phlegmon réside dans une infection produite au niveau de la zone des lymphatiques afférents aux ganglions pré-rachidiens du cou. Or, ces ganglions sont les aboutissants de tous les vaisseaux blancs des premières voies respiratoires : fosses nasales, naso-pharynx, pharynx supérieur.

Donc, toutes les lésions des muqueuses de ces régions, qui ouvrent une porte d'entrée aux micro-organismes pyogènes de la bouche et du nez, peuvent être la cause de ces infections ganglionnaires. Ainsi interviennent chez les enfants, qui sont plus exposés que l'adulte à l'adéno-phlegmon rétro-pharyngien, les fièvres éruptives avec leurs localisations naso-pharyngées fréquentes (surtout la scarlatine et la rougeole), les angines, les érosions pharyngo-buccales du lymphatisme, exceptionnellement les lésions traumatiques de la muqueuse. — Chez l'adulte, les accidents naso-pharyngiens de la syphilis secondaire, les

alines des plaques muqueuses, peuvent devenir, ERNEUIL, GILETTE et FOURNIER l'ont établi, l'origine uppurées de l'arrière-pharynx (bubon post-pharyn-NEUIL), en servant de porte d'entrée aux microbes s infections secondaires.

ces adénites rétro-pharyngiennes *aiguës*, il faut adénopathies *chroniques* pré-rachidiennes, de l'ar-x, qui sont de nature bacillaire et se rattachent, n originelle, à une tuberculose de la partie haute e vertébrale : ces abcès *froids* rétro-pharyngiens, ques d'un mal de Pott cervical, sont presque aussi e les abcès *chauds* ganglionnaires de la région.

e pathologique. — A la faveur d'une érosion es streptocoques de la bouche, plus rarement les ies ou les staphylocoques, ont pénétré dans le hatique du naso-pharynx : ils sont ainsi portés glions cervicaux pré-rachidiens, dont la topogra-écisée par GILETTE. Ces ganglions sont échelonnés a colonne cervicale : selon GOUGUENHEIM, le siège le t de l'adéno-phlegmon se trouve au niveau de la ieure du pharynx ; d'où l'erreur de MONDIÈRE à qui première étude sur l'abcès rétro-pharyngien et qui comme une œsophagite. Bien que les ganglions s sur les côtés du rachis et que l'adéno-phlegmon ar les parties latérales, c'est surtout vers la ligne il évolue, et, grâce à la laxité du tissu sous-muqueux, maximum, ce qui permet de l'ouvrir, sans péril e, sur la ligne médiane. Toutefois, il est plus exact ec ROCHARD, que l'adénite post-pharyngienne com-airement à la partie supérieure : si l'abcès descend st qu'il a fusé et décollé le pharynx. — Dans quel- situation de l'adénite est franchement latérale : atéro-pharyngien, plutôt que rétro-pharyngien ; il d'adéno-phlegmons développés dans les ganglions ors de la carotide.

es et diagnostic. — Chez les tout jeunes, la t être très rapide ; le petit malade est exposé à

mourir par asphyxie, si l'affection n'est pas reconnue et traitée à temps. La dysphagie et la gêne respiratoire sont les deux symptômes qui doivent attirer l'attention du médecin du côté de la gorge. S'il s'agit d'un nourrisson, l'enfant lâche le sein à tout moment ; il crie, ne peut avaler le lait qui s'écoule hors de sa bouche, et renverse sa tête en arrière. Des accès de suffocation apparaissent qui résultent de la présence de l'abcès volumineux, en regard de l'entrée du larynx. On peut croire, en pareil cas, à une laryngite striduleuse ou croupale : le diagnostic est souvent malaisé et n'est tranché que par le toucher. Portez l'index très bas, en arrière de la langue, vers le plan pré-vertébral : vous percevrez une tumeur chaude, rénitente ou molle, selon la phase de la suppuration, donnant au doigt la sensation de *choc en retour*, quand le pus est bien collecté. — A-t-on affaire à un enfant plus âgé ou à un adulte, l'examen devient plus facile : le malade tient sa colonne cervicale immobilisé par la contracture ; il éprouve de la peine à déglutir sa salive et ses aliments même liquides ; la gêne respiratoire est marquée et il en résulte une insomnie, parfois des crises de suffocation ; on sent de l'empâtement dans la région rétro-sterno-mastoïdienne ; le toucher constate l'existence de l'abcès bombant dans le pharynx.

Traitement. — Doit-on ouvrir l'abcès rétro-pharyngien par la bouche ? Ou bien faut-il l'inciser par l'extérieur, en arrière du sterno-mastoïdien, selon la méthode de Watson-Cheyne ? — Chez les enfants, la voie buccale est la meilleure : un coup de pointe sur la ligne médiane évacue l'abcès ; après l'ouverture, placez rapidement le petit malade en tête basse, pour que le pus s'écoule. S'il s'agit d'un abcès pointant plutôt sur les côtés du pharynx, comme c'est le cas de maints abcès froids, il vaut mieux l'aborder par l'incision externe.

[redacted]

SIXIÈME PARTIE

AFFECTIONS CHIRURGICALES DE LA POITRINE

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS TRAUMATIQUES

ARTICLE PREMIER

CONTUSIONS DU THORAX

Étiologie. — Un corps contondant, animé d'une force vive notable, vient frapper le thorax ; ou bien, ce dernier subit une pression violente et brusque entre deux corps résistants, comme entre une roue et le sol ; ou bien enfin, dans une chute d'un lieu élevé, la poitrine heurte le sol, la saillie d'un trottoir, d'un escalier, d'une vergue, d'une grosse pierre.

Formes cliniques. — Dans ces trois conditions, trois éventualités peuvent se produire : 1° une contusion simple de la paroi, limitée aux parties molles, sans fractures de côtes, sans déchirure du poumon ; 2° sans lésion de la cage thoracique, une contusion et une déchirure de poumon ; 3° coïncidant avec une fracture de côtes, une déchirure pulmonaire due à la lésion du viscère par la saillie des fragments repoussés en dedans.

1° CONTUSION SIMPLE. — Dans le cas d'une contusion simple, on trouve : au niveau du point frappé, une *ecchymose* ou un

pour les inspirations forcées.

Une question est importante, en pratique d'ex
sécutivement à une contusion simple du thorax, un
pleuro-pulmonaire évolue; qu'elle est la responsa
cident? — Il faut établir la succession immédiate et
lésion pleuro-pulmonaire à la suite du traumatism
tion initiale et dominante au point frappé, la bon
cédente du sujet, pour conclure fermement à l'
matique des lésions.

2° Contusion du thorax, avec déchirure du poum
ture de côtes. — Le travail fondamental de Go
dans les Mémoires de la Société de chirurgie en
l'existence de cette lésion et en a précisé le
Courtois, dans sa thèse de 1873, l'a reproduite su
Peyrot en a complété l'étude pathogénique.

I. *Mécanisme.* — Un coup violent, atteignant l
rale du thorax, tend à redresser la courbure des
refouler vers le poumon. Ce redressement de la
et le refoulement qui en résulte sont d'autant p
bles que les côtes sont plus souples : de là, chez
thorax dépressible, l'explication de la facilité plu
laquelle une pression peut affaisser le thorax san

[redacted]

e l'air étant impossible, le poumon reste distendu : sur . enfoncé, il ne peut s'affaisser ni fuir devant le choc ; il orte directement et se déchire.

le de l'effort est indéniable : il se produit par l'angoisse eur, dans le court moment qui s'écoule entre la chute encontre du sol. Il a, pour auxiliaires, des conditions s : d'abord, ce fait que la violence agit sur un organe, llement rempli d'air, mais aussi, riche en vaisseaux et le sang par la stase qui, dans l'effort, se produit dans les bronchiques et pulmonaires; d'autre part, comme e PEYROT, l'accolement que le vide pleural établit entre i et le poumon, « inséparables » sous un choc brusque, que, leurs deux surfaces courbes adossées tendant à se er, c'est la moins résistante (tissu pulmonaire) qui la première.

atomie pathologique. — Trois degrés de contusion pul- sont distingués : 1° des ecchymoses superficielles, sous- s, formant des taches noirâtres sous la séreuse : 2° au ne degré, foyers sanguins apoplectiformes, avec zone ation sanguine autour de l'hématome circonscrit ; 3° au ne degré, attrition complète du tissu pulmonaire, au du point contus. — La plèvre viscérale peut être intacte ; lle est rompue, l'air et le sang s'épanchent dans la ca- urale et forment un *hémo-pneumo-thorax.*

ymptomatologie. — Dans les cas légers, les symptômes ux d'une contusion thoracique simple, avec quelques nents de sang qui témoignent de la rupture pulmonaire. me signes locaux, de la matité avec abolition du mur- espiratoire au point contus. — Une *pneumonie trau-* , avec râles crépitants, souffle tubaire, frottements pleu- crachats rouillés peut se déclarer dans les premiers chez les débilités, à bronches infectées, elle se termine par la gangrène, que révelent la fétidité des crachats ectoration de lambeaux noirâtres de tissu pulmonaire. les cas graves, on observe, dans les premières heures, de choc intense, avec pâleur de la face, décoloration queuses oculaire et buccale, qui peuvent, comme l'a dit

alcoolique, le délire et l'agitation
tion cérébrale : l'absence de toute lésion su
crâne, de tout écoulement de sang ou de sérosi
ou les oreilles, ramènera le diagnostic vers une
rax.

La palpation et la percussion des parois thor
quent, en un point constant, une douleur vive. A
signes de la déchirure pulmonaire varient selon
distingués par GOSSELIN : ou bien la solution
établit une communication des vésicules pulmo
plèvre ; ou bien cette communication n'a pas lie
premier cas, l'air s'épanche dans la cavité pleura
du sang. On a donc les signes d'un pneumo-h
savoir : matité à la partie inférieure où le liquid
déclivité ; sonorité à la partie supérieure de la
gaz s'élève ; au niveau de la déchirure, « un r
grosses bulles ou un gargouillement dû à l'arriv
la solution de continuité, où se trouve une ce
de sang épanché » ; de plus, tintement métalli
second cas, les symptômes sont ceux d'une c
naire : gargouillement et tintement métalliqu
physiques, s'ajoutent : la dyspnée ; la fréquence
tion ; le crachement de sang.

[redacted]

s'allume et se maintient à 39°, 39°,5, on procédera à la pleurotomie.

ARTICLE II

PLAIES DE LA POITRINE

Une plaie de poitrine est *pénétrante* lorsqu'elle intéresse toute l'épaisseur de la paroi thoracique : d'où une communication accidentelle entre l'extérieur et la cavité.

Anatomie pathologique. — De ce fait résultent ordinairement des complications qu'on peut grouper en deux ordres : 1° accidents dus à l'hémorragie des vaisseaux pariétaux ou pulmonaires et épanchements sanguins dans la plèvre (hémothorax) ; 2° accidents dus à la pénétration de l'air, venu de l'extérieur ou des bronches, dans la cavité pleurale (pneumothorax).

L'épanchement de sang et d'air, hémo-pneumo-thorax, agit mécaniquement en déterminant la compression pulmonaire. Secondairement, il est exposé à s'infecter, par l'apport de microorganismes introduits avec l'air extérieur dans le foyer : l'hématome intra-pleural aboutit ainsi à la pleurésie suppurée. Telle est, telle était surtout à la période préantiseptique la succession des symptômes : phénomènes immédiats de compression ; phénomènes secondaires d'infection ; et cela se rapproche de l'évolution des symptômes des traumatismes craniens.

A ces complications dominantes — *hémothorax*, *pneumothorax* et *infection pleurale* — il faut joindre ces accidents : l'*emphysème sous-cutané*, qui résulte de l'expulsion de l'air pleural, chassé par l'expiration, à travers les lèvres de la plaie extérieure et de son infiltration dans les nappes de tissu conjonctif de la paroi ; la *hernie du poumon*, c'est-à-dire l'issue d'une partie de l'organe hors de la plaie pariétale, complication exceptionnelle ; la *présence de corps étrangers* (projectiles ou débris de vêtement) dans la cavité pleurale.

1° Hémorragie intrapleurale ; hémothorax. — I. *Sources de l'hémorragie.* — Un épanchement sanguin des plèvres peut résulter : 1° soit de la blessure d'une artère des parois, intercostale ou mammaire interne ; 2° soit de la lésion des vaisseaux qui accompagnent les bronches de deuxième et troisième ordre ; 3° soit de plaies intéressant les vaisseaux pulmonaires plus volumineux ou même l'un des vaisseaux du hile. — Les hémorragies provenant de cette troisième catégorie entraînent rapidement la mort : comme le dit Nélaton, ce ne sont pas elles qui fournissent les épanchements que l'on traite. D'autre part, les lésions superficielles du poumon ne donnent lieu, ainsi que l'a montré Jobert de Lamballe en 1833, qu'à un faible écoulement de sang ; il en est de même lorsqu'un instrument vulnérant de minces dimensions (fleuret pointu, balle de petit calibre) traverse le parenchyme sans intéresser un vaisseau pulmonaire important. Donc, les hémothorax que le chirurgien traite sont dus aux hémorragies des deux premiers groupes, et surtout à celles de la seconde catégorie.

II. *Influence de la pression intrathoracique.* — Quelles conditions favorisent l'hémorragie ? — Lorsqu'une plèvre est ouverte, nous dit Peyrot, dans sa thèse sur la pleurotomie, « les mouvements de la cage thoracique et du diaphragme produisent à chaque expiration une augmentation de la cavité, à chaque expiration une diminution de la cavité. L'air entre et sort sans cesse par l'ouverture du thorax. Si on ferme cet orifice, les mouvements respiratoires ne produisent plus ce va-et-vient du gaz par la plaie ; l'air contenu dans la cavité pleurale ressent partout leurs effets ; à chaque inspiration la tension diminue, elle augmente à chaque expiration ». Il en résulte que l'occlusion de la plaie, en créant cette aspiration intrapleurale, a pour effet, ainsi que l'a dit Nélaton, d'augmenter la rapidité et l'abondance de l'épanchement. Mais, par contre, à mesure que le sang s'accumule, la tension, d'abord négative, s'établit, s'accroît et finit par exercer un tamponnement sur les viscères intrathoraciques.

III. *Modifications subies par le sang épanché..* — Quelle est l'évolution anatomique de l'hématome pleural ? Le sang

épanché se coagule-t-il et avec quelle rapidité? — Par quel processus de résorption, l'hémothorax peut-il disparaître? — Comment, au contraire, aboutit-il à l'abcès pleural?

Telle est la triple question étudiée expérimentalement par Trousseau et Leblanc, par Nélaton dans sa thèse de 1880, reprise en Allemagne par Penzoldt, en 1876, par Ledderhose dans sa thèse de Strasbourg en 1885, par Pagenstecher, en 1895, dans un travail expérimental fait à la clinique du professeur Garre.

« Le sang dès qu'il s'écoule dans la plèvre se coagule » : voilà le fait que Trousseau et Leblanc ont affirmé. — « Le coagulum commençant aussitôt à exprimer sa sérosité, on trouve au bout de quelques heures dans la poitrine un caillot d'une part, d'autre part une sérosité sanglante » : voilà la constatation établie par Nélaton, pour expliquer les cas d'hémothorax dans lesquels une thoracentèse pratiquée le lendemain évacue du sang liquide. — De ses expériences, Pagenstecher a conclu : 1° que la plèvre possède, par analogie avec la paroi normale des vaisseaux, la propriété de garder fluide le sang épanché; 2° que la coagulation de ce sang intra-pleural correspond au processus de la thrombose et que par conséquent il dépend de conditions anormales se rattachant au traumatisme. — Il est certain, en effet, que les altérations endothéliales de la paroi pleurale, la présence de l'air, et, par-dessus tout, l'infection et la réaction inflammatoires de la séreuse interviennent, à des degrés variables selon le cas, pour accélérer la coagulation du sang.

Par sa présence seule, l'épanchement sanguin est, en effet, incapable de déterminer une pleurite : il faut, comme condition provocatrice de l'inflammation pleurale, la pénétration de microbes. Ceux-ci viennent de l'air extérieur; quant à l'air venu des bronches, il s'est ordinairement filtré dans son long passage et est aseptique : cela explique pourquoi, dans le pneumothorax tuberculeux, l'épanchement reste séreux et limpide pendant des semaines et des mois, alors qu'il aboutit si facilement à l'empyème, après une plaie pénétrante. — C'est cette pleurite adhésive qui, dès le troisième ou quatrième jour, englobe le caillot par un exsudat qui s'épaissit et se vascularise :

ainsi s'enkystent les épanchements de médiocre importance qui peuvent être résorbés rapidement par un travail de phagocytose, auquel prennent part les cellules endothéliales de la plèvre et les leucocytes émigrés. Mais, dans le cas d'un épanchement abondant, la plèvre irritée sécrète du liquide qui s'ajoute à la quantité épanchée. Or, cette masse séro-sanguinolente est un milieu propice à l'infection : c'est ainsi que l'on passe de l'hématome pleural à l'empyème.

2° Pénétration de l'air : rétraction du poumon ; pneumothorax. — Si, sur un cadavre dont les poumons sont sains et non adhérents, on ouvre le thorax, on entend au moment de l'incision de la plèvre pariétale, un sifflement léger : c'est l'air qui pénètre dans la cavité thoracique. A l'instant, et grâce à la suppression du vide intra-pleural, le poumon, obéissant à la rétraction de son tissu élastique, s'affaisse vers son hile. — Donc, deux faits en résultent : 1° le *pneumothorax*, c'est-à-dire la réplétion du thorax par l'air appelé ; 2° la *rétraction pulmonaire*. Il s'ensuit pour l'hématose un trouble plus ou moins considérable qui se traduit par une dyspnée brusque.

Toutefois, de ce que la plèvre pariétale est ouverte, il ne résulte pas nécessairement un pneumothorax total et immédiat, ni une asphyxie toujours grave. Les deux feuillets de la plèvre glissent l'un sur l'autre et résistent au clivage qui tend à vaincre leur adhésion, à la façon de deux plaques de verre mouillées qu'on meut par glissement mais qu'on a peine à séparer. L'expérience de Dolbeau le prouve : la plèvre costale étant mise a nu, on peut lui faire une incision de 1 centimètre sans que les deux lames s'abandonnent et que le poumon revienne sur lui-même. — D'autres conditions empêchent ou restreignent la rétraction pulmonaire : 1° la présence d'adhérences pleurales qui font de véritables « compartiments étanches », limitent l'entrée de l'air et maintiennent le poumon ; 2° le siège de l'incision pleurale, les plaies de la partie moyenne et du sommet exposant davantage à un pneumothorax total que celles du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

A chaque inspiration, l'air est appelé de l'extérieur vers la plèvre. A chaque expiration, il est chassé partiellement au

dehors, par le retrait du thorax et aussi par ce fait que l'air qui est expiré du poumon sain se porte en partie dans le poumon rétracté et le dilate. C'est à ce va-et-vient, plus ou moins bruyant, véritable respiration à travers un orifice traumatique, qu'on donne, depuis Fraser, le nom de *traumatopnée*.

L'air qui forme le pneumothorax vient donc, en général, de l'extérieur. Dans certains cas, il se mêle à de l'air appelé des bronches. Il est exceptionnel qu'il soit d'origine exclusivement pulmonaire : cela ne s'observe que dans le cas d'une plaie pariétale, étroite et sinueuse, imperméable à l'air, coïncidant avec la division d'un ou plusieurs troncs bronchiques ; et, encore, les expériences de Richet établissent que la communication de la cavité pleurale avec l'atmosphère, par l'intermédiaire des cellules pulmonaires divisées, ne suffit point ordinairement à faire cesser le vide virtuel péripulmonaire. — Si l'air ne se renouvelle pas, il disparaît par résorption, après avoir subi des modifications chimiques signalées par Demarquay : l'acide carbonique tend à se substituer à l'oxygène et la teneur en azote est augmentée.

3° Emphysème. — L'emphysème est la pénétration de l'air dans les couches cellulaires de la paroi thoracique. C'est une véritable « insufflation » des nappes lâches du tissu conjonctif de la région, capable de s'étendre au cou et au tronc.

Comment se produit cette infiltration gazeuse ? — Elle s'observe surtout dans deux conditions : 1° les plaies pénétrantes étroites et très obliques, telles que celles résultant d'un coup de fleuret ou de baïonnette ; 2° les déchirures du poumon, sans plaie extérieure, produites par un fragment de côte atteignant l'organe. — Dans la première hypothèse, l'air infiltré vient surtout de l'extérieur ou, dans les cas d'importante lésion pulmonaire concomitante, peut provenir à la fois de l'extérieur et du poumon ; dans la seconde, il prend sa source unique dans la rupture pulmonaire.

Deux théories sont proposées pour expliquer pourquoi cet air s'infiltre dans les nappes cellulaires : 1° celle de J.-L. Petit ou du *pneumothorax préalable* ; 2° celle de Roux et Richet, ou théorie des *adhérences pleurales nécessaires*.

Pour les cas où l'air est aspiré de l'extérieur, la théorie de J.-L. PETIT nous fournit une explication très rationnelle. Étant donnée une plaie pénétrante, l'air entre dans le thorax lors de l'inspiration et sort à l'expiration. Mais il est rare que les lèvres de cette plaie ne se déplacent pas et que son trajet demeure perméable : si donc un obstacle s'oppose à l'issue de l'air expiré, ce dernier va s'insinuer de proche en proche dans les couches cellulaires voisines dont la laxité et la continuité favorisent sa diffusion. Telle est la théorie de J.-L. PETIT, selon laquelle le thorax empli d'air fonctionne comme un soufflet, insufflant les couches cellulaires de la poitrine, ainsi que font les bouchers sur les animaux d'abattoir.

Mais, quand l'air provient du poumon, soit qu'il s'agisse d'une plaie pénétrante traitée par l'occlusion, soit qu'on ait affaire à une déchirure pulmonaire par fracture de côte sans plaie extérieure, ce mécanisme n'est plus applicable. L'air attiré, à chaque inspiration, au fond des alvéoles, est, à l'expiration, refoulé au dehors. Or, supposons une plaie, ouvrant un certain nombre de ces alvéoles ; supposons aussi un effort douloureux, pendant lequel la glotte se ferme ; à chaque expiration, à chaque secousse de toux, une certaine quantité de cet air va s'échapper par l'issue accidentelle. Et ici intervient une condition, bien précisée par ROUX et RICHET, et qui explique que l'emphysème puisse apparaître *sans pneumothorax complet* : c'est l'action des adhérences pleurales. Pour que l'emphysème se produise, il faut que le point lésé du poumon soit maintenu en rapport constant avec le point de la paroi, répondant à la plaie pénétrante ou à la fracture de côtes : grâce à cette condition, l'air, sorti des parties pulmonaires divisées, va passer directement, sans pneumothorax ou par l'intermédiaire d'un pneumothorax partiel, dans le tissu cellulaire de la paroi, attiré par le jeu de soufflet des muscles thoraciques. Or, à l'état normal et en raison de la locomotion du poumon, ce parallélisme n'est pas réalisé : il n'a lieu que dans le cas d'adhérences pleurales, enchaînant plus ou moins étroitement le point du poumon atteint en regard de la lésion pariétale.

4° HERNIE TRAUMATIQUE DU POUMON. — A travers une plaie

pénétrante, il peut arriver — très rarement, d'ailleurs — qu'une portion plus ou moins considérable du poumon se hernie. Cette complication est ordinairement immédiate; dans quelques cas, elle est un accident secondaire. Le mécanisme en est identique, dans l'une et l'autre éventualité : la condition de cette hernie réside dans une expiration brusque et énergique, avec effort et occlusion de la glotte, qui chasse sous forte pression l'air contenu dans le poumon sain, dont une partie remplit le poumon blessé.

Symptômes des plaies de poitrine. — Un homme a reçu un coup de couteau ou de revolver de petit calibre, dans la poitrine. Ordinairement, soit par émotion vive, soit par véritable shock pleural, il éprouve une syncope : on l'étend en position demi-assise, car c'est ainsi que le blessé respire le moins difficilement ; la face est pâle, et souvent recouverte de sueur, les lèvres livides ; la dypsnée intense. Assez souvent, de petits accès de toux se produisent après l'accident, accompagnés d'une expectoration sanglante dont l'abondance est variable selon le volume des artérioles pulmonaires intéressées. L'existence de l'emphysème se manifeste sous la forme d'une tuméfaction, souple, sonore à la percussion, sans changement de couleur à la peau. Si on la déprime doucement du bout des doigts, la main éprouve la sensation de l'écrasement de petites bulles d'air, l'oreille perçoit un bruit sec et finement crépitant : c'est la *crépitation gazeuse*, très comparable, comme sensation, à la crépitation pneumonique.

En général, les accidents immédiats qui n'ont que peu de rapports avec l'épanchement et dépendent du choc traumatique, surtout de la pénétration même de la poitrine, se calment, la morphine et les ventouses aidant, dès le troisième jour : la dyspnée diminue ; la respiration s'amplifie et se régularise.

Les *phénomènes de compression* apparaissent alors, avec plus de netteté. Si l'épanchement sanguin est considérable, l'accalmie ne dure point ou ne se manifeste pas : l'oppression continue et s'accroît, la respiration est courte, laborieuse et fréquente ; l'anxiété et l'agitation sont continuelles; la pâleur,

prend quelquefois le type amphorique, ce qu
tassement du poumon sur les gros tuyaux aérien
est rare à travers cet épanchement épais.

L'entrée de l'air dans la plèvre donne lieu à de
binés qui sont ceux de l'hémopneumothorax : ré
panique de la poitrine au-dessus de la partie n
ment du foie ; souffle amphorique ; tintement mét
de succussion hippocratique ; bruit d'airain perç
appliquée sur le thorax, pendant que, dans un
on percute, l'un contre l'autre, deux sous dont
qué sur la paroi costale.

Dans les cas d'épanchements de moyenne
restés aseptiques, l'enkystement se produit dès la
mière semaine : le travail de résorption commen
par l'amélioration graduelle dans l'état du bl
l'épanchement a subi une inoculation, les sign
vont faire suite aux signes de compression. La
s'élève à 39°,5, 40° et plus ; des frissons survienn
sion s'accentue ; les téguments prennent une
rique ; les signes locaux s'augmentent (matité et i
pulmonaire) par l'adjonction d'un épanchement
matoire à l'épanchement sanguin.

Traitement. — Dans les plaies pénétrantes

se contentait de faire l'occlusion de la plaie, dans l'espoir que le sang, accumulé sous tension, exercerait un tamponnement hémostatique sur le poumon, rétracté vers son hile. On a proposé récemment de pratiquer l'hémostase pulmonaire directe, après résection costale. OMBONI et DELORME ont tenté, sans succès, cette ligature des plaies pulmonaires; MICHAUX, ANNEQUIN, QUÉNU et FORGUE ont réussi en se bornant à tamponner la plèvre avec de la gaze iodoformée. — Quand l'épanchement est infecté, quand le pneumothorax suppure, il faut pratiquer une large pleurotomie.

ARTICLE III

FRACTURES ET LUXATIONS DU STERNUM ET DES COTES

I. — FRACTURES ET LUXATIONS DU STERNUM

Étiologie et mécanisme. — Les fractures et les luxations du sternum sont rares, ce qui tient à l'élasticité des côtes et de leurs cartilages, qui plient sous le choc.

Les lésions traumatiques du sternum résultent ordinairement d'une violence *directe*, portant sur le devant de la poitrine : passage d'une roue de voiture, chute d'une poutre ou d'une pierre. — Mais elles peuvent aussi se produire *indirectement*, dans le cas d'une chute à la « renverse » sur le dos. Le mécanisme de ces lésions indirectes n'est point exactement précisé : il est possible que le sternum, pris entre la contraction adverse des sterno-mastoïdiens d'une part et des grands droits de l'autre, se rompe, sur la première côte qui le tient soulevé, comme un bâton que l'on casse sur le genou.

Les luxations ont pour lieu d'élection la jonction de la poignée et du corps du sternum : ces deux pièces en effet, ne se soudent que rarement et il existe à ce niveau une articulation diarthrodiale, comme MAISONNEUVE l'a démontré en 1842. Au contraire, la 4e et la 5e pièces se soudent dès la puberté ; la 3e et la 4e, entre la 20e et la 25e année; la 2e et la 3e entre

35 et 40 ans : à ces niveaux, le sternum se fracture plutôt qu'il ne se luxe.

Symptômes. — Une douleur en un point très précis, et suivant une ligne transversale coupant la face antérieure de l'os ; un gonflement, plus ou moins marqué à ce niveau ; une ecchymose abondante, et qui tend à gagner le creux épigastrique dans les jours suivants : tels sont les symptômes qui peuvent faire penser à une fracture ou à une luxation du sternum. Ils sont les seuls phénomènes observés quand il s'agit d'une fracture sans déplacement ; car la crépitation osseuse est souvent absente.

Trouve-t-on une déformation marquée, avec saillie du fragment inférieur en avant, ce qui est le cas ordinaire, il faut établir s'il s'agit d'une fracture ou d'une luxation. On admettra une luxation lorsque la saillie transversale répondra à l'union de la poignée et du corps du sternum, c'est-à-dire lorsqu'elle siégera au niveau de l'articulation des deuxièmes côtes, lorsqu'elle sera mousse et arrondie, lorsque son refoulement en arrière ne déterminera aucune crépitation osseuse. Au contraire, il faut penser à une fracture lorsque la saillie occupe le corps du sternum lui-même, lorsque son bord est inégal et rugueux, crépitant sous la pression.

Traitement. — Pour réduire, il faut mettre la tête en hyperextension, attirer les épaules en arrière et exercer un appui vigoureux sur le fragment inférieur. Mais la contention est très difficile : Verduc et Petit avaient autrefois proposé la réduction sanglante après incision ; avec l'asepsie, cette intervention est indiquée.

II. — Fractures des cotes et de leurs cartilages

Étiologie et mécanisme. — Une violence traumatique s'exerce sur la poitrine, soit latéralement, soit dans un sens antéro-postérieur. Dans le premier cas, le corps vulnérant tend à redresser la courbure de l'arc costal, en pressant sur sa convexité ; la solution de continuité commence alors par la table interne de l'os : c'est la *fracture en dedans* de J.-L. Petit



Dans la seconde hypothèse, la pression s'exerce aux deux extrémités de l'arc costal ; elle tend à en exagérer la courbure et la fracture commence par la table externe : c'est la *fracture en dehors* de J.-L. Petit.

L'obliquité, la mobilité et la flexibilité des côtes permettent à ces os malgré leur longueur, leur minceur et leur position

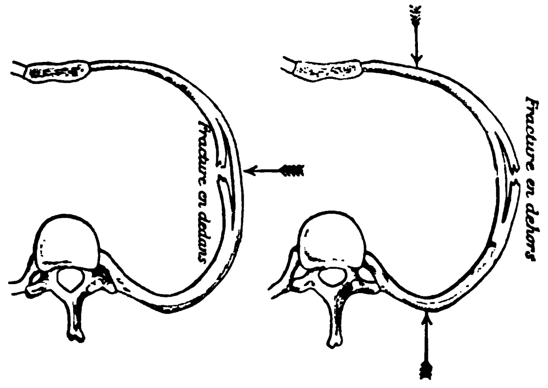


Fig. 105.
Schéma montrant les deux modes de production des fractures de côtes.

superficielle d'échapper, assez souvent, à de graves écrasements du thorax : cela se voit surtout chez les enfants à côtes souples. Chez le vieillard, au contraire, les cartilages s'ossifient et les côtes subissent une raréfaction graduelle : de là, une fragilité plus grande de ces os. Les premières côtes, épaisses, protégées par la clavicule, ne sont point exposées à se rompre : les dernières côtes, courtes, flottantes, placées au milieu d'épaisses masses musculaires, sont ordinairement indemnes. Ce sont surtout les côtes moyennes qui se fracturent, et le siège ordinaire du trait de rupture, transversal ou légèrement oblique, s'observe dans la moitié des cas au niveau du tiers moyen.

Symptômes et diagnostic. — Deux signes sont essentiels : 1° une douleur aiguë, bien circonscrite, exagérée par l'inspi-

Dans les cas simples, la douleur se calme
jours, et la consolidation se fait du 25e au 3
blit par un cal, souvent peu marqué, quel
et soudant l'une à l'autre deux côtes voisi
n'est sérieux que dans le cas de lésions pul
tantes.

Il faut signaler, chez quelques sujets,
pleurodynies tenaces, qui dépendent proba
lésions viscérales que de la fracture costale.

Traitement. — Dans la majorité des cas
la douleur des premières heures par une pi
et d'immobiliser le thorax dans un banda
nelle ou dans une large bande de diachylon.

ARTICLE IV

PLAIES DU CŒUR

Étiologie et mécanisme. — Le cœur d
tricule droit forme la majeure partie de
rieure du cœur, accessible à une arme bl

[redacted]

— Les armes blanches, couteaux ou baïonnettes, peuvent se borner à une piqûre : témoin le cas fameux de La Tour d'Auvergne qui succomba à un coup de lance et chez qui on ne trouva qu'une petite plaie peu profonde dans la paroi du ventricule gauche. — Un projectile, prenant une paroi en enfilade, peut aussi l'érafler ou la creuser d'un sillon non pénétrant.

Les plaies pénétrantes produites par un coup de couteau sont longitudinales ou transversales. Celles qui résultent de l'action d'un projectile, offrent en général, surtout au niveau de l'orifice de sortie, des perforations irrégulières, prolongées par des fissures profondes. Ces fissures sont à leur maximum quand il s'agit de projectiles à grande vitesse ; on trouve alors des lésions du type explosif avec déchirures allongées intéressant toute l'épaisseur de la paroi. La *théorie hydraulique* explique ces dégâts : le projectile, ayant traversé la première paroi, et arrivant dans une cavité remplie de liquide, communique à ce liquide une hypertension brusque, capable de faire éclater le cœur.

Symptômes et diagnostic. — Le shock est ordinairement considérable : le pouls est petit, les téguments décolorés, les extrémités cynosées. Mais ce shock peut manquer. Le diagnostic se fonde : sur le siège de la blessure ; sur sa direction ; sur ses rapports avec la région occupée par le cœur : sur l'issue d'une quantité considérable de sang par la plaie ; surtout sur les signes d'une abondante hémorragie interne avec compression du cœur par le sang accumulé dans le péricarde. Pouls filiforme et rapide ; augmentation de la matité péricardique ; assourdissement des bruits du cœur ; dyspnée progressive ; tels sont les signes de l'*hémopéricarde*.

Quand l'épanchement sanguin est minime et demeure stationnaire, quand il s'agit d'une petite plaie pariétale capable de se cicatriser autour du caillot qui s'organise, il est possible d'observer une guérison spontanée. Mais, en général, les blessures du cœur, surtout les blessures par armes à feu, entraînent la mort rapide : si quelques statistiques rapportent des faits curieux de guérison, les comptes rendus des guerres accusent une grave léthalité. Aussi ces chances de mort prompte son

nent d'en faire l'objet d'un important ra
46 interventions pour plaies du cœur, avec 17

CHAPITRE II

AFFECTIONS INFLAMMATOIRES DU THORAX

ARTICLE PREMIER

ABCÈS DES PAROIS THORACIQUES

I. — Phlegmons et abcès aigus

En dehors des phlegmons circonscrits, aux caractères banaux, il faut mentionner spécialement certains phlegmons diffus des parois, remarquables par l'étendue de la tuméfaction, capables de s'étendre depuis l'aisselle jusqu'à la base du thorax et jusqu'à la crête iliaque. La suppuration y est rapide, s'accompagnant de phénomènes généraux graves, de troubles dyspnéiques, de symptômes septicémiques. Les incisions, larges et multiples, doivent être précoces.

II. — Abcès chroniques des parois thoraciques Abcès froids du thorax

On observe, sur les parois du thorax, soit à l'état de collections froides non ouvertes, soit sous l'aspect de fistules succédant à l'ouverture spontanée ou chirurgicale de ces collections, des abcès froids qui ont, par leur fréquence et par les travaux dont ils ont été l'objet, une grande importance clinique.

Anatomie pathologique et étiologie. — Deux points sont acquis maintenant. D'une part, *ces abcès froids sont de nature tuberculeuse*. D'autre part, la lésion tuberculeuse originelle peut avoir plusieurs sièges, qui sont : 1° *le tissu cellulaire sous-cutané* ; 2° *la côte et son périoste* ; 3° *la plèvre ou le poumon.*

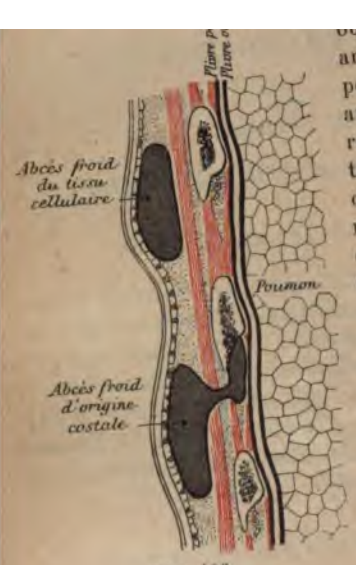


Fig. 106.

Schéma montrant l'origine sous-cutanée ou costale d'un abcès froid du thorax.

ou ...
arrive souvent qu'un
persiste. — VERNEUI
autrefois pensé que c
répondaient à des h
tuberculeux développ
des bourses séreuses
raient situées entre
cles et la paroi : ce
thèse est abandonné

2° ABCÈS FROIDS
THIQUES D'ORIGINE C
STERNALE. — Dans
nombre de cas, le
départ de l'abcès fr
ostéite tuberculeuse
ou parfois du ster
l'ancienne théorie
et de BONNET.

On a beaucoup
cette lésion osseu
des côtes. GAUJO
leçons du Val-de-Grâce, avait rendu classique sa
de la *périostite externe*, d'après laquelle la lésion
niveau du périoste, et dans la couche externe
... se fondait surto

souvent à la face interne de la côte ; 2° qu'il ne saurait être question d'une lésion primitivement et exactement limitée au périoste, encore moins à la face externe de cette membrane, et qu'en règle générale l'os tout entier participe au processus pathologique. Donc, à la théorie de la périostite costale, il faut substituer celle de l'ostéite costale, comme lésion tuberculeuse pathogène capable d'engendrer un abcès thoracique ossifluent. — Quelquefois, c'est une ostéite tuberculeuse du sternum qui est le point de départ de la collection ; plus rarement, il s'agit d'abcès migrateurs venus de la colonne vertébrale et cheminant le long des espaces intercostaux, jusqu'à la paroi.

Fig. 107.
Schéma montrant un abcès froid du thorax né d'une cellule sous-pleurale ou d'une pleurésie enkystée.

3° Abcès froids consécutifs a une lésion pleurale ou pleuro-pulmonaire. — En 1865, par un mémoire original paru dans les *Archives générales de Médecine*, Leplat avait rattaché à une lésion pleurale ancienne les abcès thoraciques, qu'il appelait abcès circonvoisins de la pleurésie. Cliniquement, cette théorie se fonde sur la fréquence des antécédents pleurétiques chez les malades atteints de ces abcès. Anatomo-pathologiquement, elle a été confirmée, pour la majorité des cas, par les recherches récentes, surtout par la thèse de Souligoux.

Une tuberculose pleurale ou pleuro-pulmonaire peut déterminer un abcès froid du thorax par divers procédés : 1° par ouverture au dehors et fistulisation d'une pleurésie purulente enkystée ; 2° par un processus de péri-pleurite, la suppuration évoluant et progressant dans le tissu cellulaire sous-pleural,

3° par un processus de lymphangite ou de lympho-adénite culeuse, la lésion bacillaire se propageant de la plèvre rale à la plèvre pariétale et à l'espace intercostal par l' médiaire des communications normales et pathologique existent entre les lympathiques de la plèvre et ceux de la

Le premier type est facile à comprendre : la pleurésie lente tuberculeuse n'étant qu'un abcès froid, la plèvre



Fig. 108.

Schéma montrant les trois sièges dominant des abcès thoraciques consé à une pleurite tuberculeuse.

tale, qui forme sur un côté la paroi de cet abcès, a été u par la dégénérescence caséeuse ; le pus tend à se port dehors vers la paroi, de la même façon que, dans d' cas, il se fait jour en dedans, vers le poumon, sous for vomique. A l'ouverture de l'abcès, ou après l'incision de jets fistuleux, on se trouve conduit dans une loge de ple cloisonnée.

Le second type est aussi net : la tuberculose pleural évoluer, sous forme de péripleurite, dans le tissu cell sous-pleural, qui est compris entre la plèvre en ded l'aponévrose des intercostaux internes en dehors. Cette

pleurite tuberculeuse donne naissance à des poches purulentes sous-costales, parfois volumineuses, qui restent manifestement en dehors de la plèvre.

Enfin, la propagation par les voies lymphatiques explique bien comment une lésion tuberculeuse intrathoracique, pleurale ou pleuro-pulmonaire, peut s'extérioriser et apparaître a la paroi, sous la forme d'une collection purulente éloignée : dans le cas d'inflammation et d'adhérences pleurales, en effet, les lymphathiques de la plèvre prennent un volume anormal ; l'infection tuberculeuse est par eux transportée de la plèvre viscérale dans les canaux blancs et dans les ganglions de l'espace intercostal. Or, dans cet espace intercostal, il y a trois points au niveau desquels des vaisseaux perforants constituent des trajets ouverts à l'extérieur ; 1° espaces perforés postérieurs, en avant des têtes costales ; 2° espaces perforés latéraux, sur la ligne axillaire ; 3° espaces perforés antérieurs sur les côtés du sternum (fig. 108). Ces espaces perforés constituent des voies toutes tracées pour le cheminement du pus ou de la néoplasie tuberculeuse, ce qui explique le siège de prédilection de ces abcès dans ces trois points.

Symptômes et diagnostic. — Les abcès tuberculeux du thorax passent, comme ailleurs, par deux périodes : celle de crudité, celle de ramollissement. Dans la première phase, on constate une tumeur siégeant, soit en avant sur le côté du sternum, soit latéralement, soit en arrière près de l'angle costal, allongée dans le sens des côtes auxquelles elle adhère, peu douloureuse à la pression.

Quand la tumeur est ramollie et que l'abcès est constitué, on perçoit une fluctuation plus ou moins nette au centre de la tumeur, dont un rebord induré constitue le pourtour. Parfois, cet abcès est réductible à la pression et se reproduit ou s'accroît en volume et en tension par la toux : il est manifeste alors que l'on se trouve en présence d'une loge intrathoracique communiquant avec la loge extérieure. Dans les cas de collection sous-costale, consécutive à une péri-pleurite la tuméfaction externe est peu manifeste : il y a plutôt une voussure intercostale avec sensation de fluctuation profonde. L'ab-

réséquer les côtes dans une étendue suffisante fistules fongueuses jusqu'à la lésion origine s'agisse d'un foyer sous-pleural, soit qu'on ait suppuration enkystée de la plèvre.

III. — Abcès du médiastin

Le tissu cellulaire lâche qui entoure les or dans le médiastin peut être envahi par des sup gine diverse : 1° abcès chauds, consécutifs à issue des viscères intra-médiastinaux (ulcéra giennes avec pénétration de parcelles alimenta la plèvre ou du poumon ouverts dans le médi suppuration propagée venue d'organes voisins cou, abcès rétro-œsophagiens) ; 2° abcès froids dance d'une ostéite tuberculeuse du sternum.

Les médiastinistes aiguës évoluent avec d généraux intenses : température à 39 ou 40° : fréquent et petit ; douleur rétro-sternale inten palpitations ; tendance aux syncopes. Quand septiques n'enlèvent point rapidement le mal évoluer au dehors soit à travers un espace in ralement le deuxième espace gauche), soit ve

[redacted]

Nasilof, Quénu et Hartmann, par une résection costale, sur le côté gauche.

ARTICLE II

PLEURÉSIES PURULENTES

1° Pleurotomie dans l'empyème

Dès qu'il y a du pus dans une plèvre, il faut, par la *pleurotomie*, l'évacuer. La méthode des ponctions n'est suffisante que dans les pleurésies purulentes métapneumoniques, et dans un certain nombre de pleurésies tuberculeuses. La pleurotomie doit être : 1° précoce ; 2° aseptique. L'espace intercostal de choix, pour l'incision, est le huitième ou le neuvième, sur le trajet, ou un peu en arrière de la ligne axillaire. Le bistouri incise la peau sur une longueur de 7 à 8 centimètres, et les muscles intercostaux, sur le bord supérieur de la côte inférieure. La plèvre est largement ouverte et drainée avec deux tubes, en canon de fusil, fixés par deux épingles anglaises. Sauf indications fournies par la fétidité de la suppuration ou par la fièvre septique, on doit s'abstenir de lavages ; ces derniers ont en effet le tort de gêner l'adhésion progressive des deux feuillets séreux, adhésion qui, partant de l'*angle de cicatrisation*, soude de proche en proche les deux lames de la plèvre et efface progressivement la cavité de l'empyème.

2° Thoracoplastie

Il arrive, dans les vieux empyèmes fistulisés, qu'une suppuration intarissable s'établisse : le poumon enveloppé de néomembranes scléreuses a perdu toute faculté d'expansion ; il est désormais hors d'état de se porter au contact de la paroi thoracique et la suppuration persiste, à cause de la permanence de cette cavité. De là, cette proposition thérapeutique réalisée par Létievant et Estlander : « puisque le poumon ne

cas, interv...
trices sur la plèv
beau est taillé e
versée, en T, en
tion des côtes
et subordonnée
la cavité purule
des deux pren
deux dernière
quelles on ne
on excise des se
très longs, afi
retrait maximu
QUÉNU, au lieu
côtes dans tout
mobilise un pa
séries de cou
étagées en ava
selon deux li
BOIFFIN fait pc

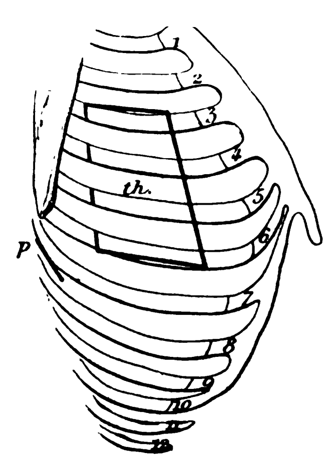


Fig. 109.

Incision de choix pour la pleurotomie P ou pour la thoracotomie à volet de Delorme à charnière postérieure.

ment du thorax surtout au niveau de la g
vertébrale en réséquant le segment postér
... surtout sur le cul-d

[redacted]

CHAPITRE III

AFFECTIONS DE LA MAMELLE

ARTICLE PREMIER

AFFECTIONS INFLAMMATOIRES

INFLAMMATIONS AIGUES DE LA MAMELLE

Depuis VELPEAU, on distingue : les *mastites*, c'est-à-dire les inflammations développées dans le parenchyme de la mamelle; 2° les *paramastites*, qui ont pour siège le tissu cellulaire extérieur à la glande.

I. — PARAMASTITES

1° PHLEGMONS SUPERFICIELS

Ces inflammations périmammaires occupent : soit la peau et le tissu cellulaire sous-cutané (phlegmons superficiels, supramastites) soit le tissu cellulaire et la bourse séreuse de CHASSAIGNAC, qui séparent en arrière la mamelle de la paroi thoracique (phlegmon rétro-mammaire, phlegmon profond, inframastite).

Au niveau du mamelon et de l'aréole, on observe deux types d'inflammation superficielle : des *lymphangites aréolaires*, qui prennent naissance chez les nourrices au niveau de fissures infectées; des *abcès tubéreux*, comparables à ceux de l'aisselle ou de la marge de l'anus, qui se forment soit dans les glandes sébacées de la région, soit dans les glandules mammaires accessoires ouvertes à l'aréole. Consécutivement à une lymphangite, prennent parfois naissance des abcès circons-

D'après Chassaignac, il se développerait anorm
la glande et le muscle grand pectoral une cavit
paroi lisse, formant une bourse séreuse : cette b
siége du « phlegmon postéro-mammaire hygrom
constitue une forme clinique très spéciale. Or, il
la bourse de Chassaignac est exceptionnelle : il
ment, en arrière de la mamelle, un tissu cellul
séreux, où se propagent facilement les suppur
des lobes profonds de la glande. Rarement, le p
téro-mammaire résulte de lésions des parois thor
lésions pleurales ou pulmonaires.

Dans ce tissu cellulaire lâche, l'inflammation
rapidité : aussi la marche très aiguë est-elle
de ce phlegmon. En deux ou cinq jours, toute
tuméfie : le sein est détaché de la poitrine, pro
sa surface cutanée est chaude, sillonnée de trai
bleuâtres. Un bourrelet œdémateux entoure sa
refoule la mamelle en arrière, on éprouve une
résistance élastique : il semble, selon le mot de
sein repose sur une éponge. Pour percevoir la
faut, d'une main repousser contre la poitrine
suivant l'expression de Bumm, « flotte sur le pus
percevoir au pourtour de l'organe, le flot que f

de la vie où la glande mammaire est exposé à l'inflammation. A chacune de ces époques, il se produit une suractivité fonctionnelle de l'organe avec prolifération glandulaire et développement des vaisseaux : cette condition anatomique favorise l'infection.

La *mastite des nouveau-nés* se borne généralement à une simple exagération du travail congestif normal : après la naissance, en effet, les mamelles se tuméfient et fournissent une sécrétion lactée, surtout abondante du quatrième au douzième jour; la peau est rosée, chaude, un peu empâtée, douloureuse à la pression ; ordinairement, la terminaison se fait par résolution. Dans quelques cas rares (à peine un exemple sur 800 enfants d'après Depaul), le gonflement augmente, la peau se tend et rougit, la mamelle présente des nodosités lobulaires; la fluctuation paraît sur un ou plusieurs points.

La *mastite de la puberté* s'observe dans les deux sexes : elle se manifeste par une tuméfaction légère du sein avec douleur, bosselures de la glande, sérosité sortant par le mamelon. Ces phénomènes inflammatoires s'éteignent ordinairement en quelques jours; mais parfois les phénomènes douloureux persistent ou reviennent par crises au moment des règles.

Mastite puerpérale. — La grande majorité des inflammations du sein se rattache à la grossesse et à l'allaitement Selon la loi formulée par Velpeau, la mastite puerpérale se développe en général, pendant les quatre premières semaines qui suivent l'accouchement. Les deux seins paraissent également exposés. Les femmes qui nourrissent sont plus souvent atteintes que celles qui n'allaitent pas.

La mastite puerpérale *est une inflammation glandulaire*, comparable à l'orchite et à la parotidite : c'est-à-dire qu'elle est due à une infection, qui, des conduits galactophores, gagne de proche en proche les canalicules et les acini ; il y a successivement galactophorite, canaliculite, puis adénite mammaire. Telle était la conception que Velpeau et Chassaignac avaient fondée sur une solide étude clinique; les recherches modernes l'ont confirmée.

Une autre théorie a été soutenue par Nélaton et ses élèves :

inverse du cours normal de la lymphe.

Voici, par contre, des arguments en faveur l'infection glandulaire : 1° la *forme lobaire de c* 2° la *formation successive de petits abcès isolés,* plique par ce fait anatomique que chaque lol mamelon par un conduit galactophore spécial. ment de CHASSAIGNAC : à savoir que, dès le dél tion, en exprimant la glande, on fait sortir pa du pus en même temps que du lait. On distingu lait, par le signe de Budin, en recueillant le li morceau de toile : le lait diffuse et imbibe rapid tandis que le pus colle à la surface.

Comment les germes infectieux envahissent-il de la glande ? — Ils sont apportés : 1° par la yeux (conjonctivite purulente) du nourrisson ; 2° de la nourrice ; 3° par les linges. — Il n'est qu'une crevasse du mamelon leur ouvre la v tique de DEISS établit que, dans la moitié des se développe sans gerçure préalable, ce qui argument contre l'origine lymphatique des abcè puisque la lymphangite supposerait comme con sure infectée de la peau. Les streptocoques, les dorés ou blancs, exceptionnellement le gonoc

cette stase existe, et elle a pour conséquence de favoriser, par la mise en tension de l'organe et par la rétention du lait sécrété (qui, normalement n'est pas toujours aseptique), la prolifération et la pénétration profonde des germes infectieux.

L'étude anatomo-pathologique de Bumm le démontre : dans l'intérieur des acini, le lait retenu subit, sous l'action des microorganismes, une fermentation qui transforme son sucre en acide lactique et butyrique; la caséine se coagule; les culs-de-sac glandulaires s'obstruent d'un coagulum de caséine emprisonnant les germes infectieux; ceux-ci pullulent et déterminent une vive réaction des cellules épithéliales et une migration abondante de globules blancs dans le tissu conjonctif périacineux.

Symptômes. — Chez une nouvelle accouchée, chez une nourrice, atteinte ou non d'une gerçure du mamelon, la mamelle devient le siège d'une pesanteur douloureuse, qu'exagèrent les efforts de succion de l'enfant ou les mouvements du bras; la peau est tendue, avec quelques traînées veineuses, mais conserve sa coloration normale ; la palpation révèle dans la glande un ou plusieurs noyaux indurés, à surface mamelonnée, à contours peu nets.

Est-ce un engorgement laiteux, susceptible de résolution, ou un phlegmon glandulaire? — De l'un à l'autre, la transition est parfois difficile à saisir cliniquement. Si la douleur et la tuméfaction s'accroissent, si la peau tend à rougir, si la fièvre s'allume, la suppuration est probable ; et si l'on exprime le mamelon, entre le pouce et l'index, on peut « traire » du pus avec le lait. — Il faut savoir que le phlegmon peut s'arrêter à son premier stade, alors que la suppuration est encore intracanaliculaire : sur ce fait est fondée cette possibilité, déjà signalée par Chassaignac et mise en relief par Bumm, de la guérison de la mastite puerpérale à son début par l'évacuation des canaux galactophores (traitement par expression).

L'abcès glandulaire une fois formé s'ouvre à l'extérieur, après perforation de la peau ; parfois, il communique avec un décol-

bosselée et tachée de plaques rougeâtres, de ca
lieres.

Traitement. — Les pansements antiseptique
pulvérisations continues réussissent souvent
suppuration. Au début, l'expression des conduits
peut vider le pus des premières voies, l'abcès
Quand l'abcès glandulaire est constitué, il faut
ment et le drainer.

ARTICLE II

INFLAMMATIONS CHRONIQUES DE L.

1° Abcès chroniques de la ma

On peut rencontrer, à la mamelle, des abcè
des phlegmons à marche subaiguë d'un diagnost
premiers peuvent être pris pour des squirrhes, le
des encéphaloïdes du sein. Astley, Cooper, Dupu
ont amputé des mamelles jugées cancéreuse
quelles ils ont trouvé une collection purulente.

C'est qu'en effet les signes physiques peuv

semaines, et même quelques mois après un sevrage. Parfois, on trouve encore que la pression fait jaillir, au niveau du mamelon quelques gouttes de lait. Donc, chez une femme récemment accouchée ou récemment nourrice, il faut toujours penser à la possibilité de ces abcès chroniques et ne point s'en laisser imposer par leur dureté apparente : une ponction exploratrice, aspirant du pus, tranche le diagnostic.

2° Maladie kystique de la mamelle et mammite noueuse

Les mastites chroniques sont surtout intéressantes par certaines formes, bien étudiées cliniquement, moins précises au point de vue anatomique, qui sont des variétés intermédiaires entre les maladies inflammatoires de la glande et les néoplasmes, parmi lesquels on les a parfois rangées : telles sont la *maladie kystique* et la *mammite noueuse*.

Anatomie pathologique. — Deux types de lésions sont les termes anatomiques auxquels peut aboutir une inflammation chronique de la glande mammaire : 1° des kystes multiples ; 2° des noyaux fibreux disséminés. C'est là un double processus qui a, dans d'autres organes, des types analogues : ces *mammites scléro-kystiques* sont comparables, par exemple, aux dégénérescences fibro-kystiques des ovaires.

Ce processus se compose de deux éléments : d'une part, une prolifération des éléments épithéliaux des acini, qui conduit à la dilatation kystique des cavités glandulaires ; d'autre part, une réaction du tissu conjonctif péri et interacineux, qui entraîne une néo-formation fibreuse exubérante.

Selon que l'activité épithéliale l'emporte ou, au contraire, que l'évolution fibreuse prédomine, l'inflammation chronique prend l'une ou l'autre de ces deux formes : la maladie kystique de Reclus dans le premier cas ; la maladie noueuse de Tillaux et Phocas dans le second.

Dans l'*évolution kystique*, les culs-de-sac se dilatent en cavités dont les dimensions varient depuis celles d'une tête d'épingle jusqu'à celles d'un grain de raisin ou même d'un œuf de pigeon. Leur contenu varie de couleur et de fluidité :

depuis une sérosité claire ou citrine, jusqu'à une substan visqueuse, demi-solide, chargée de globules huileux; da quelques cas, les kystes contiennent des corpuscules colostrum, du lait, ou une matière butyreuse : ces tumeur rares, ont été décrites sous le nom de *galactocèles*. — L grands kystes résultent de la distension et de la fusion d micro-kystes : sur la paroi, on trouve en effet des éperon vestiges des cloisons interacineuses. — Tous ces kystes, petits grands, sont revêtus d'un épithélium à grosses cellules gran leuses, quelquefois très développées et s'élevant en végétatio ramifiées intrakystiques. La prolifération épithéliale est pa fois telle que Brissaud et Malassez, examinant les premièr pièces de Reclus, ont donné à l'affection le nom d'épithélion kystique intra-acineux.

Dans l'*évolution fibreuse*, les zones conjonctives à strates co centriques qui entourent les acini prolifèrent abondammen il en résulte des lames fibreuses très épaisses qui encercle les acini ; dans les espaces répondant à ces cercles tangen les éléments embryonnaires s'accumulent. Cette sclérose pé acineuse finit par étouffer les culs-de-sac glandulaires l'épithélium disparaît et il ne reste que des nodosités dur véritables rognons fibreux, composés de lames fibro-conjo tives concentriques.

Il est fréquent d'observer, sur la même mamelle, la coexi tence de cette atrophie scléreuse et de l'évolution kystique.

De ces deux lésions, l'altération épithéliale et la scléros conjonctive, la première en date est évidemment l'irritatio épithéliale : la prolifération conjonctive est secondaire. — Quén a bien établi cette notion, en rattachant ce processus à celu qui s'observe dans la majorité des organes glandulaires et qu Charcot a dénommé *cirrhose épithéliale*.

Reste à préciser quelle est la cause provocatrice de ces altéra tions épithéliales : Delbet estime qu'il s'agit là d'infection atténuées causées surtout par le staphylocoque blanc, péné trant par voie ascendante suivant les canaux galactophores l'hypothèse n'est pas invraisemblable, mais manque de preuve décisives.

Symptômes et diagnostic. — Les mastites scléro-kystiques prennent un type clinique différent, selon l'importance relative de l'activité épithéliale et de la sclérose conjonctive, suivant la répartition, circonscrite ou diffuse, de ces lésions.

Quand le processus est généralisé à toute la glande, et quand la réaction conjonctive l'emporte, on observe une forme rare de mastite interstitielle chronique, connue sous le nom de fibrome diffus de la glande mammaire.

Un syndrome clinique, bien précisé par Reclus, caractérise la maladie kystique de la mamelle. D'abord, il n'y a pas de tumeur au sens propre du mot : il peut bien exister une nodosité prépondérante, un kyste plus agrandi ; mais des kystes nombreux sont semés dans la mamelle, qui semble criblée de grains de plomb, de nodosités pisiformes, et dont les culs-de-sac paraissent avoir été injectés à la cire. Ces grains centraux et périphériques présentent une dureté ligneuse déconcertante : seule, la ponction permet d'établir s'il s'agit de kystes véritables ou bien des nodosités fibreuses de la maladie de Tillaux. Deuxième caractère : la lésion n'est point seulement diffuse, elle est ordinairement bilatérale ; mais le fait n'est pas constant.

En règle presque générale, la mastite chronique scléro-kystique ne s'accompagne pas de ganglions dans l'aisselle, ni d'adhérence et de capitonnage de la peau. Elle est souvent, au moment des règles, le siège de phénomènes douloureux. La marche de l'affection est très lente : elle peut durer quinze ans, trente ans et plus. La maladie kystique peut rétrocéder et présenter des réductions de volume : suivant le mot de Tillaux, *elle est oscillante.* Cette lenteur d'évolution n'est point le fait d'une tumeur maligne. Opérée, la tumeur ne récidive pas, sauf quelques rares transformations épithéliomateuses. C'est pourquoi, au point de vue clinique comme au point de vue anatomique, la maladie kystique et la maladie noueuse sont maintenant rangées parmi les néoplasies bénignes de la mamelle, d'origine inflammatoire, et pourquoi l'abstention opératoire est devenue la règle.

ARTICLE III

TUMEURS DE LA MAMELLE

Définition et doctrines. — On distingue, dans la mamelle : 1° les tumeurs bénignes ; 2° les tumeurs malignes. — Cette distinction se fonde sur deux ordres de caractères : 1° cliniques ; 2° anatomo-pathologiques.

1° Définition clinique. — Au point de vue clinique, les tumeurs bénignes offrent les caractères suivants : elles sont circonscrites, mobiles, séparées du reste de la glande ; elles ne tendent pas à envahir de proche en proche les tissus voisins ; elles n'infectent pas les ganglions ; elles ne se généralisent pas ; elles ne récidivent pas après l'ablation. — C'est à Astley Cooper que revient l'honneur d'avoir séparé des cancers le groupe des tumeurs bénignes ; Velpeau acheva de préciser leur description clinique.

Les tumeurs malignes offrent des caractères cliniques inverses. Elles sont mal limitées, adhérentes au reste de la glande ; elles s'infiltrent dans les tissus ambiants ; elles forment des foyers secondaires dans les ganglions de la région ; elles peuvent donner naissance, à distance, à des tumeurs secondaires ; après l'ablation, elles tendent à récidiver.

2° Définition anatomique. — Cette distinction clinique comporte-t-elle une différenciation anatomique nette ? — Deu éléments composent normalement la mamelle : un tissu glan dulaire et un stroma conjonctif. Quel est celui des deux do les lésions sont *primitives* et *dominantes* dans les tumeu bénignes ou malignes de l'organe ?

Dans l'immense majorité des cas, les tumeurs malignes sein sont d'origine glandulaire et de nature épithéliale : ce s des *épithéliomes*, c'est-à-dire des néoplasmes résultant d prolifération désordonnée des cellules épithéliales des acin des conduits glandulaires, et de leur infiltration dans le t conjonctif ambiant. — Une faible minorité de tum

malignes est composée par des *sarcomes*, c'est-à-dire par des néoplasies d'origine conjonctive ; et, encore, il ne s'agit point ordinairement de sarcomes purs, mais plutôt d'adéno-sarcomes, où la prolifération des éléments glandulaires s'associe à celle du tissu conjonctif.

Pour les tumeurs bénignes, la prépondérance des altérations glandulaires a été plus longtemps débattue. L'origine conjonctive de ces tumeurs a été surtout défendue par les Allemands : Virchow les rangeait suivant leur type cellulaire, parmi les fibromes, les myxomes et les sarcomes ; et son opinion a influencé fortement les anatomo-pathologistes. C'est l'honneur de la science française d'avoir, au contraire, établi et démontré la notion de l'origine glandulaire de ces tumeurs bénignes. Il s'agit là de vraies hypertrophies partielles de la glande : ce sont des adénomes caractérisés par la formation d'éléments glandulaires nouveaux. Lebert fut le premier à formuler cette doctrine : Velpeau, Broca, Cadiat, en ont confirmé l'exactitude. Il est acquis que les tumeurs conjonctives pures de la mamelle sont exceptionnelles ; que la grande majorité des tumeurs du sein est constituée par des adénomes ; que la prolifération des éléments glandulaires est initiale, que la réaction du tissu conjonctif est variable.

I — Tumeurs bénignes : adénomes de la mamelle

Définition et anatomie pathologique. — Ce qui caractérise l'adénome, c'est donc la production d'éléments glandulaires nouveaux, la néoformation d'acini.

Cette tumeur adénoïde a pour analogue la formation glandulaire qui se constitue autour des canaux galactophores au moment de la grossesse. Il ne faut pas oublier, en effet, que la glande mammaire, comme l'a dit Cadiat, n'a qu'une existence transitoire : pendant la grossesse et la lactation seulement, elle possède une structure comparable aux glandes en grappe ; en dehors de ces époques, c'est une plaque fibreuse parcourue par quelques bourgeons épithéliaux. Viennent la grossesse et la lactation : ces bourgeons s'accroissent, se ramifient, et à leurs

de-sac glandulaires. Mais ces élém
variable. Dans un grand nombre de c
persiste et la formation adénoïde r
lactation.

Parfois, la réaction conjonctive
la néoformation glandulaire : la tu
de l'adéno-fibrome quand le tissu
transformation scléreuse, de l'adéno
l'évolution muqueuse, et même de l
prolifération embryonnaire est très m

Il est rare de ne point rencontrer
petits kystes, quelquefois visibles à
fentes allongées, plus souvent micros
la dilatation des acini. Leur contenu
trine, ou jaune verdâtre ; parfois liq
de consistance presque butyreuse.

A l'intérieur de la cavité kystique,
des végétations conjonctives : tantôt
saillies papilliformes, tantôt sous le
neuses, repliées et contournées, lais
sures anfractueuses, et encombrant la
prolifère, suivant la dénomination de F

La formation des kystes est un incid

Macroscopiquement, ces adénomes, ces adéno-fibromes, sont caractérisés par l'existence d'une capsule qui sépare la tumeur du tissu sain : cette capsule est constituée par le refoulement du tissu conjonctif périphérique ; elle est la raison de leur mobilité, la condition de leur énucléation facile, la marque de leur bénignité.

Le volume de ces tumeurs va de celui d'une noisette ou d'une noix à celui d'une orange. Leur forme est ovoïde, souvent lisse, avec quelques lobulations légères. Leur coupe montre une surface blanc rosé habituellement sèche.

Symptômes et diagnostic. — Une femme, ordinairement entre la vingtième et la quarantième année s'est aperçue par hasard, ou à l'occasion d'une vague sensation de picotement, de la présence, dans la mamelle, d'une petite tumeur. Vous constatez, en pressant la glande à plat contre le thorax : 1° qu'il existe réellement une tumeur; 2° qu'elle est dure et rénitente; 3° qu'elle est mobile, roulant comme une bille sous les doigts et bien indépendante du reste de la glande ; 4° qu'il n'y a ni rétraction du mamelon, ni adhérence à la peau, ni ganglions dans l'aisselle. Sur ce caractère de la mobilité, de l'indépendance absolue de la tumeur vis-à-vis de la glande, et sur l'absence d'engorgement ganglionnaire se fonde votre diagnostic : il est probable qu'il s'agit d'une tumeur bénigne. Toutefois, l'évolution ultérieure de la tumeur ne saurait être préjugée ni garantie : une tumeur, primitivement bénigne, peut évoluer par la suite dans le sens d'un épithéliome ou d'un adéno-sarcome. C'est pour parer à cette incertitude de leur évolution ultérieure qu'il convient de traiter ces tumeurs par l'ablation, d'ailleurs facile, grâce à leur encapsulement.

II. — TUMEURS MALIGNES DU SEIN

Le terme clinique de cancer, qui exprime l'idée de malignité, c'est-à-dire de prolifération active, d'infection ganglionnaire et de généralisation, s'applique, ici, à deux variétés anatomiques : 1° les tumeurs malignes de nature épithéliale : épithéliomes et carcinomes ; 2° les tumeurs malignes d'origine conjonctive : le sarcome.

extrémités se forment les vésicules glandulaires. C'est donc une véritable glande temporaire qui se crée de toutes pièces et cet organe rétrocède après la lactation. En dehors de la grossesse et de la lactation, la néoformation de parties glandulaires, leur persistance et leur accroissement constituent la tumeur adénoïde.

L'adénome est donc formé par une agglomération de culs-de-sac glandulaires. Mais ces éléments ont une disposition variable. Dans un grand nombre de cas, la disposition lobulaire persiste et la formation adénoïde ressemble à la mamelle en lactation.

Parfois, la réaction conjonctive est abondante autour de la néoformation glandulaire : la tumeur prend alors le type de l'adéno-fibrome quand le tissu conjonctif évolue vers la transformation scléreuse, de l'adéno-myxome quand il subit l'évolution muqueuse, et même de l'adéno-sarcome quand la prolifération embryonnaire est très marquée.

Il est rare de ne point rencontrer, dans les adénomes, de petits kystes, quelquefois visibles à l'œil nu sous forme de fentes allongées, plus souvent microscopiques et répondant à la dilatation des acini. Leur contenu est variable : sérosité citrine, ou jaune verdâtre; parfois liquide crémeux, jaunâtre, de consistance presque butyreuse.

A l'intérieur de la cavité kystique, se forment quelquefois des végétations conjonctives : tantôt sous l'aspect de simples saillies papilliformes, tantôt sous le type de masses volumineuses, repliées et contournées, laissant entre elles des fissures anfractueuses, et encombrant la cavité : le kyste devient *prolifère*, suivant la dénomination de PAGET et MULLER.

La formation des kystes est un incident fréquent dans les tumeurs et les inflammations du sein. Ces kystes comme l'a formulé CADIAT, se développent toujours aux dépens d'éléments glandulaires de formation nouvelle et jamais aux dépens d'éléments préexistants. Leur développement ne s'explique point par la simple rétention avec distension mécanique des culs-de-sac et des conduits; il implique toujours l'idée d'une néoformation glandulaire et d'une évolution active de ces éléments.

Macroscopiquement, ces adénomes, ces adéno-fibromes, sont caractérisés par l'existence d'une capsule qui sépare la tumeur du tissu sain : cette capsule est constituée par le refoulement du tissu conjonctif périphérique ; elle est la raison de leur mobilité, la condition de leur énucléation facile, la marque de leur bénignité.

Le volume de ces tumeurs va de celui d'une noisette ou d'une noix à celui d'une orange. Leur forme est ovoïde, souvent lisse, avec quelques lobulations légères. Leur coupe montre une surface blanc rosé habituellement sèche.

Symptômes et diagnostic. — Une femme, ordinairement entre la vingtième et la quarantième année s'est aperçue par hasard, ou à l'occasion d'une vague sensation de picotement, de la présence, dans la mamelle, d'une petite tumeur. Vous constatez, en pressant la glande à plat contre le thorax : 1° qu'il existe réellement une tumeur; 2° qu'elle est dure et rénitente; 3° qu'elle est mobile, roulant comme une bille sous les doigts et bien indépendante du reste de la glande ; 4° qu'il n'y a ni rétraction du mamelon, ni adhérence à la peau, ni ganglions dans l'aisselle. Sur ce caractère de la mobilité, de l'indépendance absolue de la tumeur vis-à-vis de la glande, et sur l'absence d'engorgement ganglionnaire se fonde votre diagnostic : il est probable qu'il s'agit d'une tumeur bénigne. Toutefois, l'évolution ultérieure de la tumeur ne saurait être préjugée ni garantie : une tumeur, primitivement bénigne, peut évoluer par la suite dans le sens d'un épithéliome ou d'un adéno-sarcome. C'est pour parer à cette incertitude de leur évolution ultérieure qu'il convient de traiter ces tumeurs par l'ablation, d'ailleurs facile, grâce à leur encapsulement.

II. — Tumeurs malignes du sein

Le terme clinique de cancer, qui exprime l'idée de malignité, c'est-à-dire de prolifération active, d'infection ganglionnaire et de généralisation, s'applique, ici, à deux variétés anatomiques : 1° les tumeurs malignes de nature épithéliale : épithéliomes et carcinomes ; 2° les tumeurs malignes d'origine conjonctive : le sarcome.

on trouve une série de noyaux, séparés par de minces tra-
vées conjonctives, et groupés régulièrement ; c'est la form
que les Allemands appellent le *cancer acineux*, parce q
chaque noyau répond à un acinus distendu par des cellules
chaque groupe de noyaux à un lobule glandulaire (fig. 110).

La paroi acineuse a cédé et les cellules s'insinuent ent



Fig. 112.
Carcinome alvéolaire, avec gros ilots épithéliaux développés entre les travées

les faisceaux conjonctifs. On trouve alors toutes les form
intermédiaires, depuis la simple fente répondant à la premiè
phase d'écartement des faisceaux connectifs, jusqu'aux gran
alvéoles cancéreux qui constituent un vrai système caverne
aux loges bourrées de cellules.

C'est ainsi qu'on voit des boyaux cellulaires, parfois comp
sés d'une seule file de cellules, s'allonger entre les fibres co
jonctives, comme des tubes ou cylindres épithéliaux : c'est
carcinome tubulé des Allemands (fig. 111).

Puis, les amas cellulaires augmentent de volume, refoule
et amincissent les cloisons conjonctives : les boyaux épithélia
s'épaississent et présentent plusieurs rangées de cellules ;

aspects histologiques variables. Dans certains cas, la prolifé-



Fig. 110.

Cancer acineux, avec noyaux répondant à des acini distendus par les cellules.

ration épithéliale n'est point sortie de l'acinus et la disposition



Fig. 111.

Carcinome tubulé, avec traînées cellulaires interposées entre les faisceaux connectifs (Cornil et Ranvier).

lobulaire est conservée : sur une coupe, à faible grossissement,

Par la voie lymphatique, le carcinome tend à envahir l'économie tout entière. La généralisation est sa dernière étape : les localisations prédominantes de ces cancers secondaires s'observent surtout dans le foie, dans les poumons, dans les os et surtout dans la colonne vertébrale.

Il est une variété d'épithélioma, qui est remarquable : 1° par la formation de tumeurs souvent multiples, de moyen ou de petit volume, d'évolution lente, donnant lieu ordinairement à des hémorragies, par le mamelon ; 2° par la présence, dans ces tumeurs, de kystes développés aux dépens des canaux galactophores dilatés ou des culs-de-sac glandulaires agrandis et par l'existence de végétations et de bourgeons qui remplissent ces cavités kystiques. — Cette forme a été décrite par Cornil sous le nom d'*épithélioma dendritique*, ce qui exprime le bourgeonnement des végétations intra-kystiques : cliniquement, ses caractères ne sont pas très nettement accusés, et, après une phase d'évolution lente et bénigne, on la voit infecter les ganglions et se comporter comme un cancer.

II. Sarcome. — Le sarcome pur de la mamelle est très rare. Ordinairement il s'agit d'adéno-sarcome, caractérisé par une hyperplasie parallèle du tissu conjonctif et des éléments glandulaires. Les cellules sarcomateuses sont tantôt globulaires, tantôt fusiformes. Le tissu pathologique d'un blanc grisâtre, tantôt ferme, tantôt humide à la coupe, est souvent creusé de cavités, de géodes, où se font des hémorragies, de points ramollis, au niveau desquels les cellules ont subi la dégénérescence graisseuse ou muqueuse. — Les sarcomes kystiques sont les plus volumineuses des tumeurs du sein ; ils forment d'énormes masses à grosses lobulations arrondies.

Symptômes et diagnostic. — Une femme, ayant ordinairement dépassé la trentaine, découvre, généralement par hasard, une petite nodosité, le plus souvent indolente, siégeant sur un point de la mamelle. — L'examen de la malade doit établir : 1° s'il existe vraiment une tumeur du sein ; 2° quelle est la nature de cette tumeur.

Existe-t-il une tumeur ? — Une erreur d'exploration, souvent commise par les débutants, consiste à saisir la mamelle, trans-

versalement, à pleine main. Or, dans ces conditions, la mamelle, même saine, fournit une sensation de lobules résistants, qui peut en imposer pour un noyau néoplasique. C'est en l'appliquant d'avant en arrière contre le thorax, qu'il faut explorer la mamelle : si l'on trouve un noyau dur, il s'agit bien d'une tumeur.

Quelle est la nature de la tumeur ? — Pour cette détermination, il faut étudier : 1° la forme et les limites de la tumeur ; 2° sa mobilité par rapport au reste de la glande ; 3° l'état des téguments et du mamelon à son niveau ; 4° ses adhérences, dans la profondeur, avec l'aponévrose et le muscle pectoral ; 5° l'envahissement des ganglions ; 6° l'altération de la santé générale. Détaillons chacun de ces points.

1° Formes et limites de la tumeur. — La palpation reconnait l'existence d'un noyau induré, rugueux, légèrement bosselé ; la tumeur, par sa périphérie, se continue, sans démarcations nettes, avec les granulations de la glande.

2° Mobilité de la tumeur. — Si l'on saisit la tumeur entre les doigts, et si on lui imprime des mouvements, on sent qu'elle est immobile sur le reste de la glande. Voilà un des meilleurs signes de probabilité, en faveur de la malignité du néoplasme. Il permet de distinguer le cancer débutant d'avec les tumeurs encapsulées, bénignes, et surtout d'avec les adénomes, qui sont mobiles, roulant sous le doigt, indépendants du reste de la glande.

3° État des téguments et du mamelon. — Quand on plisse, entre le pouce et l'index, la peau au-dessus de la tumeur, on observe que le tégument se soulève mal, que le pli est plus épais, et qu'il semble fixé dans la profondeur par une série de tractus fibreux : c'est une sorte de capitonnage des téguments qui forme un pointillé en creux ; c'est la *peau d'orange* des cliniciens.

Avec les progrès du mal, il se fait une fusion entre le tégument et le néoplasme : la peau est infiltrée par le cancer. Cette adhérence, précoce, des téguments, sur une masse indurée du sein, est un signe pathognomonique du cancer.

Il arrive quelquefois, dans les squirrhes anciens et volu-

mineux, que les téguments présentent, à distance, petites plaques dures ridées, ou déprimées, de teinte gri bien avec des arborisations vasculaires, qui répondent à foyers cutanés secondaires. — Une forme est connue d VELPEAU sous le nom de *squirrhe pustuleux :* toute la ré mammaire est alors criblée de grains néoplasiques, p



Fig. 114.
Squirrhe atrophique de la mamelle (MARWEDEL).

masses arrondies, dures, tantôt en saillie, tantôt enchâ dans la peau où la pulpe des doigts, doucement promené découvre. — Une forme rare, est connue sous le nom de *squ en cuirasse :* les téguments, durs au toucher, épaissis, teinte rougeâtre, se couvrent de plaques qui confluent e véritable nappe ligneuse inextensible, étendue, que VE compare à la peau d'un cadavre gelé.

La peau, envahie, finit par s'ulcérer ; souvent, cette ul

tion se produit avec un certain degré d'inflammation : un foyer de ramollissement occupant le tissu néoplasique, soulève les téguments infiltrés, qui rougissent et s'ouvrent en laissant écouler une bouillie puriforme. L'ulcère est ordinairement violacé ; ses bords indurés sont bosselés, fréquemment entourés de tubercules rougeâtres ; son fond est le siège d'un suintement ichoreux et fétide. Autour de ce noyau ulcéré, on voit diverger des traînées néoplasiques qui ont fait comparer le cancer à un crabe.

La *rétraction du mamelon*, la présence d'un *écoulement roussâtre* à son niveau, voilà deux signes classiques de la malignité d'une tumeur mammaire. — Le mamelon, en général, s'enfonce, entraîné par les tractus fibreux émanés du néoplasme : si l'on cherche à le pincer et à le soulever, on éprouve une résistance. Mais ce signe n'est constant que lorsque le cancer a envahi le centre de la mamelle. — De même, l'écoulement roussâtre par le mamelon manque souvent dans les épithéliomas excentriques de la glande et s'observe surtout dans les épithéliomas intracanaliculaires.

La rétraction du mamelon est à son maximum dans une variété d'évolution lente, où domine la néoformation conjonctive et qui est connue sous le nom de *squirrhe atrophique :* on le voit alors s'enfoncer de plus en plus dans le centre de la glande, qui s'atrophie et se réduit ; de cette rétraction centrale partent des rainures ou des rigoles, répondant à autant de travées fibreuses qui s'éloignent à la manière de rayons.

4° Adhérences profondes. — Ordonnez à la malade de rapprocher le bras du tronc, pendant que vous tenez le coude écarté ; résistez à l'effort ; vous mettez ainsi le grand pectoral en état de contraction. Si la tumeur saisie à pleine main et déplacée est alors immobilisée, c'est que déjà elle a contracté des adhérences avec le plan musculaire profond.

5° Infection ganglionnaire. — Recherchez les ganglions tuméfiés : 1° sous le bord inférieur du grand pectoral ; 2° sous le bord inférieur du grand dorsal ; 3° dans le fond de l'aisselle en portant les doigts à plat contre les côtes. Vous sentez ainsi des ganglions, ordinairement mobiles, roulant sous le doigt,

parfois agglomérés. Dans les formes avancées, la chaîne ganglionnaire est prise jusqu'au-dessus de la clavicule.

6° ALTÉRATION DE LA SANTÉ GÉNÉRALE. — L'état général peut rester satisfaisant pendant très longtemps, surtout dans les formes fibreuses, dans le squirrhe à marche lente. Au contraire, les cancers mous, les cancers des jeunes femmes, s'accompagnent plus vite de troubles généraux. Quand la tumeur



Fig. 115.
Sarcome de la mamelle (LEXER).

est ulcérée, sanieuse, la santé générale s'altère notablement : le malade maigrit, pâlit et jaunit.

Lorsque les ganglions s'agglomèrent en une masse adhérente à la veine axillaire, le membre supérieur s'œdématie et, souvent, des lymphangites ou des érysipèles viennent compliquer cet œdème chronique. — A la période de généralisation, des symptômes, variables suivant le lieu, révèlent la formation de noyaux métastatiques : l'ictère et les troubles dyspeptiques, dans

le cas de métastase hépatique; la matité, le souffle pour les lésions pleuro-pulmonaires; la cyphose douloureuse, avec paralysie motrice d'abord et sensitive ensuite, quand les noyaux secondaires ont envahi la colonne vertébrale.

Un diagnostic est parfois difficile : différencier, à la période d'état, le sarcome d'avec le cancer. Ce diagnostic se fonde sur la marche lente au début, puis très rapide ; sur les bosselures et la saillie volumineuse du sarcome; sur l'adhérence tardive aux téguments ; sur la présence de grosses veines cutanées ; sur l'aspect de la peau luisante et tendue ; sur la saillie conservée du mamelon ; sur l'inégale consistance du sarcome, solide sur certains points et ramolli dans d'autres ; sur l'absence ordinaire d'adénopathies.

Traitement. — Il n'y a qu'un traitement du cancer du sein, c'est l'extirpation. Cette intervention est contre-indiquée : 1° par la forme du cancer (squirrhe atrophique des vieilles femmes, squirrhe pustuleux ou disséminé, cancer en cuirasse) ; 2° par l'étendue du mal (propagation du néoplasme à la cage thoracique, envahissement des ganglions sus-claviculaires, signes de généralisation viscérale) ; 3° par la rapidité d'évolution du néoplasme (carcinome aigu des jeunes femmes, mastite carcinomateuse diffuse).

L'intervention doit être aussi large que possible. Elle doit enlever d'un bloc tous les tissus malades ; et, à ce titre, la méthode américaine (opération de Halsted) réalise la meilleure technique. Le néoplasme est enlevé d'une seule pièce, en profondeur, depuis la peau, la glande mammaire jusqu'au grand et petit pectoral ; on ne s'arrête que sur le plan costal. D'autre part l'ablation est poursuivie, d'une seule tenue, jusque sous la clavicule : c'est-à-dire que, sans morcellement, on excise, en une chaîne continue, tous les ganglions de l'aisselle et de la région sous-claviculaire en côtoyant la veine. Ce curage méthodique et préventif de l'aisselle, cette ablation massive, sans fragmentation (ce qui pare aux périls des greffes cancéreuses) ont amélioré notablement les résultats de l'intervention.

Sans qu'on puisse parler d'une cure radicale, définitive, nous obtenons des survies prolongées, dépassant la sixième, la hui-

tième, la dixième année. Dans quelles proportions s'observent ces prolongations de vie? Cela dépend de la forme anatomique (les formes fibreuses et lentes étant plus favorables), de l'étendue des lésions au moment de l'intervention (l'infection gan-

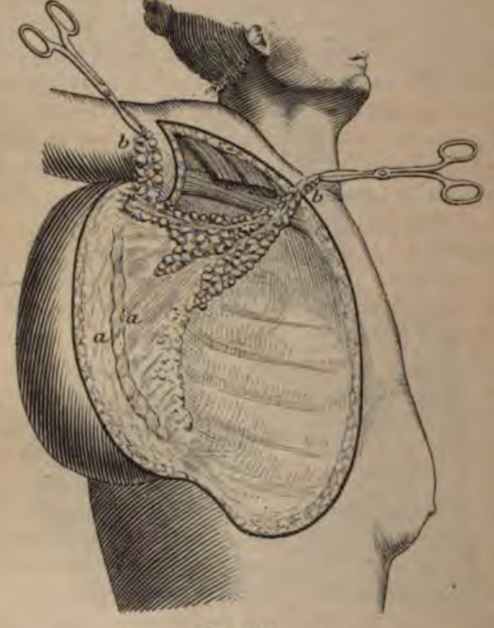


Fig. 116.
Opération de Halsted : sein sur le point d'être détaché en bloc avec les prolongements cellulo-graisseux et les ganglions.

glionnaire étendue étant d'un mauvais présage), des conditions de l'opérée (l'hérédité jouant un rôle très aggravant). En gros, avec les techniques nouvelles, le nombre des opérées survivant après la quatrième année varie de 9 p. 100 (Konig) à 21 p. 100 (Kuster), à 32 p. 100 (Rotter). Mais franchir la quatrième année, n'est point pour l'opérée, une garantie de guérison définitive : le mal peut récidiver après cette échéance et

[redacted]

quand il ne revient pas dans la cicatrice, il peut se développer dans l'autre sein ou apparaître en localisations viscérales.

III. — Tuberculose du sein

La tuberculose du sein est une affection rare, qui s'observe surtout chez les femmes et qui se rencontre, dans un tiers des cas, à l'état de localisation tuberculeuse isolée et exclusive.

Anatomie pathologique. — Le bacille de Koch arrive à la glande mammaire par trois voies différentes : 1° par les vaisseaux lymphatiques, ce qui est incontestable pour les cas où la tuberculose débute par les ganglions axillaires et où la mamelle n'est atteinte que secondairement ; 2° par les vaisseaux sanguins, ce qui est le cas ordinaire ; 3° par une infection ascendante suivant les conduits galactophores.

L'évolution du processus tuberculeux dans la glande a été surtout étudiée par la thèse de Dubar, par les mémoires de Sabrazès, et Binot, par les travaux d'Onacker, d'Orthmann.

Le bacille parvenu dans les lobules glandulaires y détermine les lésions suivantes : le tissu conjonctif interacineux s'infiltre de cellules embryonnaires ; ces cellules rongent bientôt la paroi propre de l'acinus, pénètrent dans sa cavité, se mêlent aux cellules épithéliales, prennent une apparence épithélioïde et se disposent autour de cellules géantes, qui, selon Dubar, se formeraient dans les acini aux dépens des cellules épithéliales. Donc, infiltration des cellules rondes, destruction des acini, formation de cellules géantes dans les cavités glandulaires : voilà les trois lésions histologiques élémentaires. — Il en résulte la formation de nodules tuberculeux opaques, couleur de châtaignes cuites qui tendent à se caséifier à leur centre et qui se présentent sous deux formes distinctes : 1° un type à noyaux disséminés ; 2° un type à noyaux confluents, s'agglomérant en une tumeur unique, bosselée, mal circonscrite qui, par ramollissement central, se creuse d'une cavité irrégulière à parois tomenteuses remplie de détritus caséeux.

Symptômes et diagnostic. — L'affection prend des formes

variables. Dans quelques cas c'est une petite masse, plus ou moins mobile, indolore, du volume d'une noisette ou d'une noix : sa consistance, plutôt ferme au début, peut, en l'absence de toute constatation de ganglions axillaires, faire croire qu'il s'agit d'un adéno-fibrome. — Dans la forme disséminée, on perçoit plusieurs noyaux qui peuvent se caséifier et s'ouvrir à la peau par de multiples abcès fistuleux, ou bien devenir confluents et donner naissance à des collections fluctuantes, étendues, véritables abcès froids : le diagnostic est alors simplifié et une ponction exploratrice le précise.

Au début, au contraire, et tant que le tuberculome reste dur, on peut confondre la tumeur mammaire irrégulière, bosselée, avec un foyer de mammite chronique et surtout avec un cancer, d'autant qu'on a noté quelquefois la rétraction du mamelon et que, dans les trois quarts des cas, on trouve les ganglions engorgés. Quand cet engorgement ganglionnaire de l'aisselle a été primitif et a précédé l'apparition de la tumeur mammaire, ce qui s'observe assez souvent, le diagnostic est simplifié. Mais lorsque la tumeur mammaire et l'adénopathie axillaire évoluent parallèlement, ou que la première est antérieure, l'incertitude peut être grande, tant que les foyers ne se ramollissent point. En faveur de la tuberculose, on peut invoquer les considérations suivantes : la tumeur mammaire tuberculeuse occupe, comme lieu d'élection, le segment externe de l'organe ; il y a disproportion entre la tumeur et l'adénite, l'adénopathie étant ordinairement plus volumineuse et d'un plus rapide développement que dans le cancer ; le ramollissement et la suppuration des ganglions sont précoces.

Traitement. — Il consiste soit dans l'incision suivie du curettage des foyers, soit dans l'amputation partielle ou totale de la mamelle avec ablation des ganglions.

[redacted]

SEPTIÈME PARTIE

AFFECTIONS CHIRURGICALES DE L'ABDOMEN

CHAPITRE PREMIER

LÉSIONS TRAUMATIQUES

ARTICLE PREMIER

CONTUSIONS DE L'ABDOMEN

Étiologie. — Un corps contondant, animé d'une force vive considérable (ruade détachée à pleine volée, coup de pied dans une lutte, choc d'un timon de voiture) a frappé un blessé en plein abdomen. Ou bien, le sujet a fait une chute et est tombé à plat ventre ou sur le flanc, heurtant sur une face plus ou moins saillante : rebord de table, coin de meuble, angle d'un trottoir, poutre en saillie. Dans l'un et l'autre cas, l'agent vulnérant agit par *percussion*. — Il agit par *pression*, lorsqu'il appuie, avec une intensité et une durée d'ailleurs variables, sur l'abdomen dont la paroi est refoulée avec force; exemples : une roue de voiture passant sur le ventre; un éboulement dont l'action écrasante se prolonge.

S'exerçant selon l'un ou l'autre de ces deux mécanismes, l'agent vulnérant peut atteindre l'abdomen en deux zones différentes. L'une (*épigastre*, *région péri-ombilicale* et *hypo-*

gastre) répond à la zone non protégée du ventre, réduite comme défense à la seule paroi musculo-aponévrotique. — L'autre correspond à des régions mieux défendues, où la violence traumatique est amortie par de plus solides résistances pariétales : les *hypochondres*, abrités par le rebord costal qui latéralement cuirasse la paroi ; les *bas-flancs et les fosses iliaques* que protège le rebord iliaque, surtout pour un coup oblique ; les *lombes*, garanties partiellement par une plus grande épaisseur des muscles.

Cette distinction a une valeur clinique intéressante : à égale intensité, les contusions de la première zone sont plus exposées à des lésions viscérales. Elle répond d'ailleurs, dans le cas de lésions profondes des organes, à deux types différents. Les contusions qui portent sur la première zone se compliquent surtout de déchirures de l'intestin, plus rarement de l'estomac, c'est-à-dire d'organes creux, à contenu septique ; et le *péril est ici la péritonite par perforation*. Celles, au contraire, qui atteignent la seconde zone, entraînent des ruptures de viscères pleins (foie, rate, reins) ; *et le danger est alors l'hémorragie interne*.

Anatomie pathologique. — Quant un agent vulnérant rencontre la paroi abdominale, il peut arriver que sa force vive s'y épuise, surtout s'il s'agit de parties renforcées et protégées, si son intensité est médiocre, ou s'il porte obliquement ou tangentiellement : tout se borne alors à une contusion superficielle de la paroi, avec rupture musculaire plus ou moins étendue, épanchement sanguin et ecchymose.

Dans les conditions traumatiques inverses (corps contondant à saillie plus ou moins aiguë, agissant avec intensité, frappant l'abdomen normalement à sa surface), l'agent vulnérant refoule la paroi, avec d'autant plus de force que la zone frappée est moins résistante ou que la paroi est plus relâchée, le blessé surpris n'ayant pas vu venir le coup et ne s'étant point défendu par une contraction instinctive des muscles pariétaux. Doublé de cette paroi refoulée, l'agent traumatique (fer de cheval, timon, relief saillant) vient frapper les viscères profonds. Cliniquement, il faut admettre que toute contusion violente suppose

[redacted]

une lésion viscérale probable. Toutes observations pesées, il est plus sage d'aboutir à cette formule, qui a pour conséquence l'intervention plus fréquente, que de se laisser décevoir par quelques exemples de contusions intenses sans lésions profondes et de s'abandonner à une fausse sécurité.

Selon le viscère atteint, la lésion diffère.

§ 1. Lésions des viscères creux : intestin ; estomac. — Soit d'abord un viscère creux : intestin grêle surtout ; plus rarement côlon ; exceptionnellement estomac.

Supposons, ce qui est un cas fréquent, une ruade atteignant l'homme à pleine volée et en plein ventre. Dans plus du tiers des cas, une anse intestinale se trouve prise entre le fer, coiffé de la paroi repoussée et le plan résistant de la colonne vertébrale : écrasé sur le rachis, l'intestin subit au point pincé une plaie contuse, plus ou moins étendue. Tel est le mécanisme, formulé par Jobert, de la *perforation par écrasement, par pincement*, caractérisée anatomiquement par une *déchirure, diminuant de largeur, de la muqueuse à la séreuse.*

Un second mode, plus rare d'ailleurs, de perforation peut s'observer : c'est la *rupture par éclatement* dont le mécanisme est bien connu, grâce aux travaux de Heschl, de Beck, de Moty, et d'Adam. Supposons que, par la compression des deux jambages de l'anse intestinale, la communication soit interrompue entre le sommet et les deux bouts afférent et efférent : la pression s'élève brusquement dans le contenu liquide ou gazeux de l'anse : celle-ci éclate vers le sommet. Dans la lésion du type décrit par Moty, et qui est produite par un coup de pied de cheval, on trouverait ainsi trois perforations : deux petites plaies par écrasement, distantes de 5 à 8 centimètres, répondant aux deux extrémités transversales du fer ; au milieu de l'anse, une longue perforation par éclatement. Contrairement à la lésion par écrasement, la rupture par éclatement est caractérisée par ce fait que la séreuse est plus largement déchirée que les autres tuniques : la solution de continuité forme ainsi un cône à base extérieure.

Ces deux types de rupture peuvent présenter une forme incomplète : expérimentalement, cette rupture partielle a été

étudiée par Février et Adam; cliniquement, elle explique les cas, à symptômes d'abord très légers, qui se terminent par une brusque péritonite quand la perforation se complète. — Dans la *rupture incomplète par écrasement*, la séreuse seule reste intacte, bleuâtre et ecchymotique, voilant la perte de substance de la musculeuse et de la muqueuse déchirées, ce qui se révèle à la palpation par un défaut de résistance de ce point. Dans la *rupture incomplète par éclatement*, la séreuse est déchirée, généralement en long, découvrant la musculeuse.

La *rupture totale*, section transversale, avec écartement des deux bouts, ne se rencontre qu'une fois sur dix. — En dehors des lésions perforantes de l'anse, il peut se produire : 1° des *épanchements sanguins interstitiels*, pouvant aboutir au sphacèle et, par la chute de l'escarre, à une perforation tardive ; 2° des *déchirures du mésentère*, capables de donner lieu à des hémorragies abondantes, indication d'intervention, quand elles portent sur une arcade importante des méso, ou susceptibles d'entraîner un sphacèle secondaire d'une portion d'intestin quand la lame mésentérique a été désinsérée de l'anse, ce qui supprime ses moyens de nutrition ; 3° *un état de contracture intestinale* bien curieux, que nous avons rencontré plusieurs fois, qui siège à une distance variable de l'anse contuse et qui réduit au quart ou au cinquième la dimension d'un segment d'intestin grêle, si bien que Michaux a pu le comparer alors à « un intestin de poulet ».

§ 2. Lésions des viscères pleins : foie, rate, reins. — Un viscère plein, immobilisé par ses moyens de fixation anatomique (foie et reins), reçoit un choc, ou, poussé et serré contre un plan osseux résistant, subit une pression violente ; son parenchyme se déchire : étant donnée la riche vascularité de ces viscères, *l'hémorragie en est la conséquence.*

Les types de lésions sont comparables, quel que soit l'organe. — Dans la forme simple, la capsule du viscère reste intacte, et il se forme des ecchymoses ou des épanchements sanguins sous-capsulaires. — Quand la capsule est rompue, ce qui est le cas ordinaire, le sang se verse en plein péritoine ; dans les con-

tusions du rein, il peut, en outre, descendre vers l'uretère et la vessie.

Les solutions de continuité qui entament ainsi les tissus hépatique, splénique ou rénal peuvent être plus ou moins profondes et étendues : tantôt simples *fissures*, craquelant la surface de l'organe ; parfois, *fentes larges*, comblées par des caillots ; et, dans les traumatismes de grand volume, *véritables éclatements en étoile*, qui ont contribué à faire admettre pour la production de ces lésions, le mécanisme de la pression hydrostatique d'après lequel l'agent vulnérant, communiquant aux liquides qui imbibent le viscère la force vive dont il est animé, les projette exentriquement, par une véritable action explosive. Comme on le conçoit, l'abondance de l'hémorragie est proportionnelle à l'étendue et à la profondeur de la lésion viscérale, c'est-à-dire à l'importance des vaisseaux déchirés.

Symptômes et diagnostic. — Un blessé qui vient de subir une contusion forte de l'abdomen, présente ordinairement un état spécial qu'on appelle « Shock » : il est étendu, plus ou moins prostré, la face pâle, les lèvres décolorées, le pouls petit et fuyant, la respiration courte et rapide, les extrémités froides, cyanosées ; parfois quelques nausées et vomissements accompagnent la scène. Or, le shock ne signifie point une lésion certaine des viscères abdominaux : il traduit la commotion nerveuse du grand sympathique ; il peut se montrer à un haut degré dans les contusions simples sans déchirures viscérales et manquer dans des cas où ces ruptures existent. — Si la commotion nerveuse seule est en jeu, vous allez voir, dès les premières heures, ces symptômes diminuer et disparaître, le traitement aidant (injections d'éther, de caféine, de sérum artificiel, décubitus en tête basse) : la face se colore ; le pouls redevient régulier, bien frappé ; la respiration reprend son rythme et son ampleur ; les extrémités se réchauffent.

Quand, au contraire, la contusion s'accompagne d'une lésion viscérale, deux complications entrent en scène : 1° *l'hémorragie*, s'il s'agit de la rupture d'un viscère plein, de la lésion d'un gros vaisseau épiploïque, de la déchirure d'une arcade du mésentère ou du mésocôlon ; 2° *l'infection péritonéale*, fatale

après une perforation de l'estomac ou de l'intestin, fréquente après la lésion de voies biliaires ou urinaires septiques. — Dès lors, le tableau change ; au lieu de l'amélioration progressive, jusqu'à disparition des phénomènes immédiats, du shock, vous verrez apparaître, après ou sans accalmie, les symptômes révélateurs de *l'hémorragie interne* qui continue à s'écouler dans le ventre, ou de la *septicémie péritonéale* qui va suivre l'inoculation de la séreuse par les produits septiques de l'intestin. Signes avertisseurs qu'il faut saisir dès leur début ; car le succès thérapeutique se subordonne à la précocité de l'intervention.

Le shock initial, au lieu de s'amender, s'accentue : le pouls devient filant ou s'accélère ; les injections sous-cutanées de sérum ne le remontent que temporairement : la face pâlit, sans se gripper ; les muqueuses se décolorent ; les extrémités se refroidissent progressivement ; il y a de l'angoisse respiratoire par anoxémie ; un peu d'agitation délirante. *C'est le tableau des abondantes hémorragies internes ;* et il s'agit d'arrêter au plus tôt cette saignée progressive : l'état de shock, ici, loin d'être une contre-indication à l'intervention, l'indique au contraire, pourvu que déjà l'hypothermie ne soit point trop grave, au-dessous de 35°,5, et sous la réserve qu'une transfusion intra-veineuse de sérum artificiel va, avant l'opération, relever la tension vasculaire.

Deuxième hypothèse : la péritonite va succéder à une perforation de l'intestin. Un fait capital est établi par les interventions de ces dernières années : c'est que la chirurgie est à peu près impuissante contre la péritonite en pleine évolution. Par conséquent, l'idéal serait de reconnaître, non point la péritonite dès ses premiers symptômes, mais la lésion perforante, avant l'infection de la séreuse.

On indique, comme signes révélateurs de cette perforation : 1° *la douleur*, qui, selon Moty s'exagérerait par l'ingestion d'une petite quantité de liquide (expérience dangereuse et sans valeur) ; 2° *la disparition de la matité hépatique* et son remplacement par une zone sonore ; 3° *la présence de sang dans les selles ;* 4° *la contracture de défense des muscles de la paroi.*

[redacted]

Les trois premiers signes n'ont aucune constance. La *douleur*, particulièrement vive au point contus, persistante, profonde, se manifestant parfois au simple frôlement de la paroi (hyperesthésie cutanée de Delorme) est digne d'attirer l'attention. Mais, que d'exemples on peut citer de blessés succombant à des péritonites par perforation, après n'avoir présenté au début que des symptômes douloureux très légers : tel le soldat de Nimier qui reçoit un coup de pied de cheval dans le ventre, se fait frictionner à l'alcool camphré, gagne à pied l'infirmerie, y cause et rit jusqu'au soir avec les autres malades, passe une nuit tranquille, prend son café au réveil, va à l'écurie chercher ses effets et meurt le lendemain avec une perforation de l'intestin grêle, des dimensions d'une pièce de deux francs. — La *sonorité pré-hépatique* (*signe de Jobert*) n'est point une preuve d'une lésion perforante ayant permis l'issue des gaz intestinaux dans l'abdomen ; car les gaz ne s'échappent ordinairement qu'en faible quantité : le plus souvent il s'agit là de tympanisme par distension du côlon. — Les *selles sanglantes* sont exceptionnelles.

En revanche, la *contracture de la paroi* non limitée au point contus (*Ventre en bois*), est un signe dont la valeur pratique a été mise en relief par les observations de Jalaguier, de Michaux, de Guinard, et dont la signification a paru tellement catégorique qu'Hartmann et nous, avons fondé sur lui l'indication nette d'une laparotomie immédiate. Dans la majeure partie des contusions avec lésion perforante, le ventre, loin d'être météorisé, est rétracté par la contraction de vigilance des muscles de la paroi, rétraction et dureté qui s'accentuent lorsqu'on palpe le point contus.

Quand l'infection de la séreuse par les microbes issus du tube digestif est réalisée, les signes de la péritonite se montrent et évoluent avec une rapidité telle que la mort peut survenir en seize, dix-huit, vingt, vingt-quatre heures. La douleur s'exagère et s'étend à tout l'abdomen, symptômes que les injections de morphine atténuent et tendent à voiler. La dyspnée apparaît, et les mouvements inspiratoires deviennent superficiels et fréquents. Nous avons vu des malades mourir sans un

vomissement : ordinairement, le blessé, après avoir rejeté le contenu alimentaire de son estomac, vomit des glaires puis des matières verdâtres ; mais la septicémie péritonéale ne laisse point à ces vomissements le temps de s'accentuer. Ce qui doit avant tout attirer l'attention du médecin, c'est le pouls : ces toxines frappent le cœur avec une précocité et une intensité telles que nous trouvons là notre meilleur indice clinique ; le pouls s'accélère (nous l'avons vu monter de dix pulsations par heure), devient filiforme, puis incomptable. Le facies n'est plus celui du shock ; il n'est pas celui de l'anémie aiguë des hémorragies internes : c'est le facies grippé des infections péritonéales ; le nez se pince et s'effile, les yeux se creusent, les narines battent rapidement, la figure se couvre de sueurs froides, les extrémités sont froides et se cyanosent.

Traitement. — Dès que le diagnostic d'une perforation intestinale ou d'une hémorragie progressive est établi, intervenir par une laparotomie précoce et rapidement conduite : telle est la règle à laquelle les chirurgiens s'accordent à peu près actuellement. Mais sa mise en pratique rencontre des difficultés et des hésitations qui viennent de l'imprécision fréquente de ce diagnostic. Aucun signe de certitude ne l'établit dès le début : son meilleur signe de probabilité, c'est la contracture de la paroi : se fonder sur lui seul pour laparotomiser, dès la première heure, ce serait s'exposer à des interventions inutiles. Aussi faut-il l'appuyer par une rigoureuse observation clinique du cas : commémoratifs et symptômes.

Renseignez-vous exactement sur les commémoratifs. Le choc a-t-il été violent, le corps contondant offre-t-il une saillie plus ou moins aiguë, a-t-il porté en plein ventre, dans la zone périombilicale ou antéro-latérale : voilà déjà une forte présomption en faveur de lésions viscérales et une raison décisive d'agir si l'analyse des symptômes la confirme. Au contraire, un traumatisme léger atteignant une région protégée, hypochondre, flanc, région lombaire, inguino-crurale, a plus de chance de ne point léser les viscères et justifie plus souvent l'expectation armée.

Dès le premier moment, n'abandonnez plus un blessé atteint

de contusion grave de l'abdomen. Mettez le malade au repos ; relevez le cœur et la tension vasculaire par la caféine et les injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum ; immobilisez l'intestin et calmez la douleur par la morphine ; appliquez la vessie de glace sur le ventre ; prescrivez la diète absolue même de boisson et calmez la soif par des lavements de sérum. Notez avec précision l'intensité des symptômes ; et, d'heure en heure, suivez leur évolution. Comptez le pouls et appréciez sa force ; comptez les respirations ; examinez le facies ; considérez les troubles de calorification périphérique, la cyanose des extrémités, la prostration intellectuelle ; le ralentissement ou la suppression de la sécrétion urinaire, anurie réflexe digne d'attention ; méfiez-vous des malades excités qui se remuent et se lèvent ; palpez la paroi et analyser sa contracture de défense. Si les accidents initiaux du shock vont en s'aggravant au lieu de s'amender sous l'influence des injections d'éther et de sérum, intervenez, malgré l'hypothermie, surtout si la contusion a porté sur les hypochondres ; une lésion hémorragique est probable (déchirure vasculaire du mésentère, rupture hépatique ou splénique).

Lorsque vous voyez, au contraire, sous l'influence des stimulants, le pouls se renforcer, la face se colorer, les extrémités se réchauffer, ou si d'emblée les phénomènes de shock ont été atténués, il serait néanmoins imprudent d'en conclure à l'abstention opératoire. Si cette amélioration coïncide avec un traumatisme léger, postéro-latéral plutôt que médian, si la contracture pariétale de vigilance est peu marquée, l'expectation est loisible. Dans les conditions inverses (contusion violente, coup portant en plein ventre, contracture vive de la paroi non limitée au point contus) nous pensons qu'il faut, surtout si le pouls tend à augmenter de fréquence, procéder à une laparotomie immédiate.

Deux arguments viennent justifier cette précocité de l'intervention. Notre but ne doit plus être d'enrayer la péritonite dès ses premiers signes (car alors l'intervention est précaire et opérer entre la douzième et la vingtième heure c'est en général arriver trop tard), mais de prévenir l'infection en

bouchant la lésion perforante ou en faisant l'hémostase de la lésion hémorragique. D'autre part, l'opération n'est facile et bénigne que lorsque l'intestin n'est pas encore distendu et qu'il n'a pas eu le temps de former des paquets d'adhérences qui ont souvent masqué les lésions, comme on le voit dans les deux cas de DELORME. Erreur pour erreur, mieux vaut faire une laparotomie purement exploratrice, bénigne si elle est aseptique et bien menée, que de méconnaître une perforation et d'intervenir trop tard en pleine péritonite.

Précoce et rapide : telles sont les qualités que doit remplir la laparotomie en pareil cas. L'intervention suppose évidemment les conditions d'asepsie, d'outillage et de technique sans lesquelles elle créerait de lourdes responsabilités. — L'incision médiane, sous-ombilicale est le procédé de choix. MAYO ROBSON et GUINARD ont recommandé une étroite boutonnière exploratrice, qui est mieux acceptée par le blessé, qu'on peut faire avec la cocaïne et que l'on complète sous l'éther qui a l'avantage de relever le pouls et d'exciter le cœur, lorsque l'issue de sang, de matières ou de gaz, vient révéler la perforation. Si cette dernière est probable, il faut voir clair et faire vite : l'incision large est nécessaire. Le déroulement rapide et la réintégration des anses, réduisent au minimum l'exposition à l'air de l'intestin et le shock réflexe ; mais l'éviscération totale méthodiquement conduite, recevant les anses dans des compresses imbibées de sérum tiède, se recommande par la clairvoyance et la découverte rapide des lésions. Si l'on opère en pleine péritonite, il faudra, après clôture des lésions perforantes, laver la séreuse par des irrigations de sérum chaud et l'assécher avec des compresses épongeant toutes ses anfractuosités : précaire intervention. Si, au contraire, la laparotomie devance l'infection péritonéale, les chances de succès seront d'autant plus grandes qu'en général les ruptures intestinales par contusion ne sont pas multiples, qu'en tous cas elles sont voisines, et que l'on n'est point exposé, comme dans les coups de feu de l'abdomen, à en omettre.

[redacted]

ARTICLE II

PLAIES DE L'ABDOMEN

Anatomie et physiologie pathologiques. — Suivant que l'agent vulnérant, — couteau, poignard, épée, défense d'animal, projectile d'arme à feu — après s'être enfoncé dans la paroi abdominale, ouvre ou non le péritoine pariétal, la plaie est dite *pénétrante* ou *non pénétrante*. — Une plaie *non pénétrante* est toujours bénigne : si elle n'est pas désinfectée aussitôt, elle peut simplement déterminer un abcès de la paroi et favoriser plus tard, au niveau de la cicatrice, une éventration. — Une *plaie pénétrante* est souvent mortelle : parce qu'il suffit d'une piqûre septique pour inoculer la séreuse et allumer la péritonite généralisée ; parce que les viscères sont très souvent atteints ; or, les blessures des viscères creux, à contenu septique, tuent par infection ; celles des viscères pleins peuvent tuer par hémorragie.

Mais toutes les plaies pénétrantes s'accompagnent-elles fatalement de lésions internes ? Un poignard ou une balle ne peuvent-ils trouer la paroi sans perforer un organe ou déchirer un vaisseau ? La clinique et l'expérimentation prouvent qu'il en est quelquefois ainsi ; d'où la division des plaies pénétrantes en deux groupes : 1° *les plaies pénétrantes simples* ; 2° *les plaies pénétrantes compliquées de lésions viscérales ou vasculaires.* Il faut bien savoir quelle différence sépare à cet égard les plaies par armes blanches des plaies par arme à feu. Sur 100 coups de couteau du ventre, 30 environ ne s'accompagnent pas de lésions internes. *Dans les coups de feu, au contraire la plaie simple est l'exception, la complication viscérale est la règle.* Sur 38 chiens en expérience, Reclus et Noguès n'ont vu qu'une fois la balle de revolver traverser le ventre sans blesser d'organe.

Quels dégâts produisent les agents vulnérants dans l'abdomen ? — Tout d'abord, par la solution de continuité de la paroi, un ou plusieurs viscères, intacts ou blessés, peuvent sortir et

s'étrangler, c'est la *hernie traumatique*. Mais surtout le projectile ou le couteau peut ouvrir l'estomac et l'intestin, pénétrer dans le foie et la rate, blesser l'épiploon ou une artère mésentérique. Enfin des corps étrangers — projectiles ou fragments de vêtements entraînés par eux — peuvent se perdre dans l'abdomen et constituer un danger nouveau. Il faut donc étudier la hernie traumatique, les plaies des viscères creux, celles des viscères pleins, les plaies de l'épiploon et du mésentère, et les corps étrangers introduits dans le ventre au moment de l'accident.

1° Hernie traumatique. — Dès qu'une brèche est faite à l'abdomen avec déchirure du péritoine pariétal, les viscères tendent à faire issue au dehors : il en résulte une *hernie traumatique*, dépourvue de sac péritonéal, et d'enveloppes extérieures. Les armes blanches qui font de larges plaies déterminent presque chaque fois une hernie de l'épiploon ou de l'intestin. De tous les organes, le grand épiploon est celui qui sort le plus facilement, à cause de sa mobilité et de son étalement entre les viscères et la paroi. Il fait même hernie par de petites plaies linéaires et forme un bouchon qui empêche l'infection, si celle-ci n'est pas entrée avec l'agent vulnérant. La *hernie épiploïque*, la moins grave de toutes les hernies traumatiques, peut rentrer spontanément ou s'étrangler entre les lèvres de la plaie pariétale, se gangrener et s'éliminer. — L'intestin grêle évacue quelquefois en bloc la cavité abdominale et ces *éviscérations traumatiques* ne sont pas toujours mortelles, quand on intervient précocement. Le plus souvent, une ou deux anses seulement sortent du ventre; si des adhérences s'établissent entre le péritoine pariétal et l'intestin hernié, le blessé échappe à la péritonite généralisée. Mais l'intestin peut s'étrangler, se sphacéler et s'ouvrir à l'extérieur ; il en résulte un anus contre nature, d'ailleurs curable chirurgicalement.

2° Plaies de l'intestin. — Les plaies de l'intestin grêle sont de toutes les lésions viscérales, les plus fréquentes, à cause de nombreuses circonvolutions qui occupent les régions ombilicales, hypogastrique, les flancs et les fosses iliaques. Suivant la nature de l'agent vulnérant et depuis les recherches expérimen-

tales de Travers, de Jobert et de Reybard, on divise ces plaies en trois groupes : les *piqûres*, les *sections* et les *perforations*. Les piqûres sont produites par des poinçons, des trocarts capillaires, des fleurets, des aiguilles : la lésion est insignifiante et ne se retrouve pas toujours à l'examen direct. — Les *sections*, dues à des armes blanches, sont partielles ou totales : *partielles*, une portion de la circonférence de l'intestin est seule intéressée ; suivant leur direction, elles sont *transversales*, *obliques*, *longitudinales* par rapport à l'axe du conduit ; ou bien la muqueuse n'a pas été fendue, et la plaie porte seulement sur la séreuse et la musculeuse. Dans les *sections totales*, l'intestin est divisé complètement jusqu'au mésentère : celui-ci est souvent intéressé et le danger de l'hémorragie interne s'ajoute à celui de l'infection péritonéale.

La *perforation* est le type de la lésion par coup de feu : il n'y a pas seulement division, il y a une perte de substance à l'emporte-pièce, ordinairement des dimensions du projectile. Il est rare qu'une balle ne produise qu'une seule perforation : la moyenne est de 4 ou 6, à distance variable, soit sur des anses voisines, soit sur des anses grêles éloignées de plusieurs mètres. Le nombre des plaies dépend de l'obliquité du trajet de la balle à travers le ventre : seuls, les projectiles qui traversent le ventre d'avant en arrière, de l'ombilic au rachis, ont quelques chances rares de ne pas perforer l'intestin.

Comment évoluent ces lésions, si on les abandonne à elles-mêmes ? — Dans les *piqûres*, caractérisées anatomiquement par la section de quelques fibres musculaires, le rapprochement des fibres, comme l'a montré Vogt, suffit à fermer l'orifice et à empêcher l'issue des matières dans le péritoine. Ainsi s'explique la bénignité relative des ponctions capillaires de l'intestin météorisé et la guérison spontanée des plaies de l'abdomen par instruments piquants (fleuret démoucheté).

Les perforations par armes à feu peuvent également évoluer vers la guérison spontanée et Reclus a insisté sur sa fréquence relative, à une époque où l'intervention chirurgicale comportait une gravité qu'elle n'a plus aujourd'hui. Que se passe-t-il après un coup de feu pénétrant de l'abdomen, avec lésion vis-

cérale ? Par la plaie intestinale, la muqueuse s'ectropionne, et forme un *bouchon muqueux* décrit par TRAVERS en 1812; ce prolapsus de la muqueuse paraît oblitérer pendant quelques instants la perforation. Mais ce bouchon muqueux, retrouvé par RECLUS dans ses expériences et par nombre de chirurgiens au cours de laparotomies précoces, ne mérite pas d'être considéré comme jouant un rôle protecteur en empêchant l'écoulement des matières dans le péritoine. D'abord, il n'est pas constant; ensuite, lorsque l'intestin est distendu par des matières et des gaz, il ne ferme pas hermétiquement l'orifice. Comme l'a démontré ESTOR dans ses expériences qui consistaient à tirer des coups de feu sur des chiens auxquels on avait préalablement fait boire du lait coloré, il constitue, alors, un véritable « entonnoir muqueux » déversant dans le péritoine le contenu intestinal : ESTOR trouvait, en effet, à l'autopsie de tous ses chiens, les anses et l'épiploon colorés en bleu par le liquide échappé à travers les perforations. De plus, ce prolapsus muqueux, quand il existe, n'a qu'une durée éphémère : dès que les fibres musculaires qui s'étaient contractées se paralysent, la muqueuse cesse de s'ectropionner et l'écoulement se produit. Enfin, il ne faut pas oublier que la muqueuse intestinale est éminemment septique, et que, à défaut d'épanchement, le bouchon muqueux est suffisant pour allumer la péritonite.

On doit donc chercher ailleurs le mécanisme de guérison spontanée des perforations de l'intestin, et surtout ne pas escompter en pratique une évolution aussi favorable. Le problème est plus complexe. Il faut tenir compte : 1° de l'état de vacuité de l'intestin au moment de l'accident, ce qui diminue les chances d'infection ; 2° de la résistance du péritoine à l'infection, grâce à sa tendance à faire des adhérences autour de la plaie et à limiter ainsi la diffusion microbienne ; 3° du défaut de parallélisme des lèvres de la plaie, qui permet aux tuniques inégalement rétractiles, de fermer hermétiquement la brèche en se superposant. Ces divers éléments peuvent réaliser la guérison spontanée par le mécanisme suivant: une anse voisine vient s'accoler à l'anse blessée et tout autour de la plaie s'établissent des adhérences protectrices qui soudent les deux viscères;

ou bien, c'est l'épiploon qui, grâce à sa mobilité défensive, vient faire une doublure à l'intestin troué, et, en oblitérant la perforation, empêche l'infection. Mais si c'est là un fait réel, vérifié même pour les plaies de l'abdomen par les balles cuirassées à petit calibre des armes de guerre, il ne faut pas poser en principe que la guérison spontanée soit fréquente.

Dans les cas moins favorables, il se produit un foyer de péritonite enkystée qui sauve le blessé de la péritonite généralisée; ou bien, dans les plaies par armes blanches surtout, un anus contre nature s'établit qui, en dérivant à l'extérieur les matières, évite l'infection péritonéale. On conçoit que si l'intestin est sectionné en totalité, l'infection soit fatale : les deux bouts s'écartent, les fibres circulaires contractées peuvent momentanément retarder l'écoulement des matières, mais elles se paralysent bientôt et celui-ci se fait librement.

3° Plaies de l'estomac. — Les plaies de l'épigastre, de l'hypochondre gauche, de la base du thorax, s'accompagnent de plaies de l'estomac. Dans les tentatives de suicide où le cœur est visé, le couteau, le projectile pénètrent quelquefois trop bas et, après avoir perforé le cul-de-sac pleural et le diaphragme, atteignent l'estomac. Si l'agent vulnérant a largement déchiré le diaphragme, l'estomac peut être aspiré en totalité dans le thorax. La mort rapide est fréquente après ces graves traumatismes thoraco-abdominaux. Les plaies de l'estomac par les armes à feu sont plus bénignes, surtout si, comme le dit Schrotter, au moment de l'accident, l'estomac est sain, s'il est vide, et si le projectile, de petit calibre, a traversé l'estomac assez loin des courbures que suivent des vaisseaux dangereux. Malheureusement, les lésions isolés de l'estomac sont rares : sauf dans les plaies d'armes blanches, il y a souvent coexistence de blessures du foie, de la rate, du côlon ou de l'iléon, quelquefois du rein gauche. La guérison spontanée est possible, comme pour les plaies de l'intestin; la fistule gastro-cutanée est un mode de terminaison favorable, comme le montre l'exemple classique du Canadien de de Beaumont qui essuya un coup de feu en 1822 et vivait encore en 1873 avec sa fistule gastro-cutanée.

4° Plaies des viscères pleins, de l'épiploon et du mésentère. — Les piqûres du foie et de la rate se réparent facilement. Mais les instruments tranchants font, dans ces parenchymes, véritables éponges vasculaires, des brèches profondes avec section nette de nombreux vaisseaux : l'hémorragie est rapidement mortelle quand les artères ou les veines du hile sont sectionnées (cas du Président Carnot ; double section de la veine porte par un coup de poignard). Au contraire, les coups de feu creusent dans le foie des trajets à parois contuses au niveau desquelles l'hémorragie est peu abondante et l'hémostase spontanée assez facile. Cornil et Carnot ont montré que le foie réparait ses plaies et ses pertes de substance par prolifération des cellules conjonctives et néoformation de capillaires « absolument comme dans la réparation cicatricielle de la peau et dans les adhérences des séreuses ». La cellule hépatique ne prend donc aucune part à la cicatrisation des plaies du foie.

Suivant que le sang vient du foie, de la rate, du mésentère ou du grand épiploon, il se collecte en des régions différentes de l'abdomen. Lorsque l'épiploon saigne, l'épanchement se fait à l'hypogastre (signe de Garengeot) ; et Malgaigne a montré que la ligne d'insertion mésentérique canalise le sang qui se collecte dans la fosse iliaque droite s'il vient du foie, dans le petit bassin, si la rate est blessée. Lorsque le blessé survit, des adhérences enveloppent la collection sanguine entre les anses grêles, l'épiploon et la paroi. Il en résulte un *kyste hématique* qui peut suppurer, ou se résorber lentement en plusieurs mois ou même plusieurs années.

Symptômes et diagnostic. — Un blessé reçoit un coup de couteau ou une balle dans le ventre ; deux symptômes sont à peu près constants, quelle que soit la profondeur à laquelle ait pénétré l'agent vulnérant : la douleur et le shock. Le shock manque quelquefois : tel le cas rapporté par Verneuil de ces trois jeunes gens qui maniaient un revolver dont le coup partit ; ils cherchèrent où était la balle ; elle était dans le ventre de l'un d'eux. Tel le blessé de Kocher qui reçoit un coup de pistolet dans l'estomac, va à l'hôpital à pied et monte lui-même sur la table d'opération. La douleur et le shock peuvent,

par contre, être très accentués quand la paroi abdominale est seule intéressée, il en est ainsi dans les duels, où le système nerveux des adversaires est en état d'émotion intense. Donc ces deux symptômes ne prouvent rien au point de vue de l'existence des lésions internes. Or, ce qu'il importe de reconnaître, dès le début, c'est la pénétration. Deux signes seuls permettent d'affirmer, dès l'accident, que le péritoine est ouvert : 1° la hernie traumatique ou tout au moins la possibilité d'apercevoir un organe par une brèche ; l'issue de matières ou de gaz par la plaie. Le premier de ces signes prouve qu'il y a plaie pénétrante, le second qu'il y a lésion du tube digestif. Rarement, quand un viscère plein ou un vaisseau est atteint, le sang s'écoule au dehors ; l'hémorragie est intra-péritonéale.

Si la plaie n'est pas pénétrante, le shock se dissipe, le pouls revient à sa fréquence normale, le facies se colore, la douleur se localise et demeure superficielle. En cas de pénétration ou de lésions viscérales, le shock persiste en général plus longtemps ; mais bientôt, le tableau varie suivant : 1° que la *guérison spontanée* va avoir lieu par le mécanisme indiqué plus haut ; 2° qu'il y a *infection péritonéale* par inoculation ou par perforation d'un viscère creux à contenu septique ; 3° qu'il y a *hémorragie interne* par lésion d'un viscère plein ou d'un gros vaisseau.

Lorsque la blessure évolue vers la guérison spontanée, on n'observe que quelques phénomènes peu marqués de réaction péritonéale : vomissements peu abondants, léger ballonnement du ventre qui est peu tendu et peu douloureux. Le pouls et la température restent parallèles, même si la fièvre atteint 38°. Le facies reste bon. Si la péritonite généralisée se déclare, on en connaît la physionomie habituelle : la disparition de la matité hépatique, remplacée par une sonorité anormale due à ce que les gaz issus de l'intestin remplissent le ventre (signe de Jobert), est un signe de début excellent, mais inconstant, de la perforation du tube digestif.

Le foie, la rate, un gros vaisseau épiploïque ou mésentérique sont-ils ouverts, le tableau est celui des *abondantes hémorragies internes* : le pouls devient filant et rapide, monte

due à l'épanchement sanguin collecté : une mati
toute la fosse iliaque droite coïncidant avec une pl
pochondre droit et des symptômes d'hémorragie i
faire conclure à une plaie du foie.

Donc, ici comme dans les contusions de l'abdom
pas de symptômes primitifs qui trahissent la lésion
début. A l'exception de la hernie traumatique et
ment de matières par la plaie, la pénétration se ma
par des signes personnels à la lésion existante, m
phénomènes secondaires qui sont soit la *péritonite*
soit l'*anemie aiguë posthémorragique*.

Le *diagnostic* comporte plusieurs éléments à rés
a-t-il pénétration ? — 2° Y a-t-il lésion interne ?
sont les organes blessés ? — Au moment de l'accid
tinction entre une plaie pénétrante et non pénétr
souvent impossible, surtout si le blessé est en ét
Dans quelques cas, la seule inspection de la plai
reconnaître qu'elle est simplement pariétale. — L
le blessé quelques heures après l'accident, les
(nature et calibre de l'arme, distance du tir,) les
la plaie d'entrée, l'existence d'un orifice de sort
sence du projectile dans la paroi opposée, la co
défense des muscles abdominaux (ventre en bois

moment de l'accident. C'est ainsi qu'un projectile tiré sur un soldat couché, et entré par la fosse iliaque droite a pu traverser plusieurs anses grêles, l'estomac et la rate. Quant à utiliser d'autres phénomènes comme l'ictère, les vomissements, le melæna pour diagnostiquer une lésion du foie ou de l'intestin, il n'y faut pas songer : ce sont là des symptômes inconstants, tardifs, quelquefois indépendants d'une lésion perforante de l'organe. L'hématémèse seule est un excellent signe des plaies de l'estomac : nous l'avons noté dans la moitié des cas. Mais son absence ne prouve donc pas que l'estomac soit indemne.

Traitement. — 1° Dans les *plaies non pénétrantes*, débrider, désinfecter et suturer la paroi par trois plans, pour éviter l'éventration secondaire ;

2° Dans les *plaies par armes blanches avec hernie traumatique*, si la blessure est récente, on réduira l'intestin après nettoyage avec des compresses stériles imbibées de sérum artificiel légèrement sublimé ; s'il s'agit d'une hernie de l'épiploon, il est préférable de le réséquer, après l'avoir solidement lié au catgut. Quand l'accident date de plusieurs heures, et que l'intestin est recouvert de fausses membranes grisâtres, il serait dangereux de le réduire : on applique alors sur la plaie un large pansement humide et, la guérison survenue, on fait la cure de l'éventration ;

3° *Plaies par armes à feu* : aujourd'hui on est d'accord pour intervenir, même en l'absence de signes nets de perforation ou d'hémorragie. Les cas de guérison spontanée sont certainement une faible minorité à côté des morts qui ne sont pas publiées. Malgré les chiffres rassurants de Trèves qui dans la guerre du Transvaal déclare que 60 p. 100 des blessés d'abdomen ont guéri sans intervention, on doit considérer un coup de feu du ventre par projectile de guerre comme le plus souvent mortel. L'abstention, lorsqu'on est appelé au début, n'est permise qu'en cas d'absence de matériel chirurgical et d'assistance : telles, les conditions de l'ambulance. Si l'on voit le blessé au delà de la vingt-quatrième heure après l'accident, la règle est moins absolue : le fait que le blessé a survécu est déjà une présomption en faveur de la guérison spontanée, et si

Le shock n'est une contre-
n'est pas sous la dépendance de l'hémorragie. M
ment il est difficile au moins au début, de démêl
blesse et l'accélération du pouls tiennent à un
une saignée intrapéritonéale.

Voici les principales règles de l'intervention : da
par armes à feu, laparotomie médiane sus ou sou
suivant le siège de l'orifice d'entrée. Pour les pla
blanches, on agrandit la plaie pariétale en ayant
désinfecter, et on fait ainsi une laparotomie au n
blessure. — Les perforations intestinales sont e
des points à la Lembert; si une anse est trouée
endroits, il faut la réséquer et suturer les deux
rectomie et entérorraphie circulaire ou entéro-
avec le bouton de Murphy). Lorsque le péritoine
par des matières, toilette de la séreuse avec des
stériles imbibées de sérum tiède et drainage soign

En 1824, Jobert établit le principe fondament
intestinales : à savoir l'adossement des séreuses. M
de Jobert avaient le tort d'être perforantes. Lem
un progrès considérable en limitant le trajet du fi
séreuse et musculeuse. Pour exécuter ce mode
pique avec l'aiguille la séreuse d'une des lèvres
durant 3 à 4 millimètres, dans l'épaisseur de l
et l'on ressort à quelque distance de la lèvre de

Il faut connaître trois types allemands de sutures intestinales, qui ne sont que des dérivés du point de Lembert : les sutures de Czerny, de Gussenbauer, de Wölfler. La suture de



Fig. 117.
Suture de Lembert (Chaput).

Czerny et celle de Gussenbauer sont à double étage ; Czerny passe une première rangée de fils traversant la tranche de la

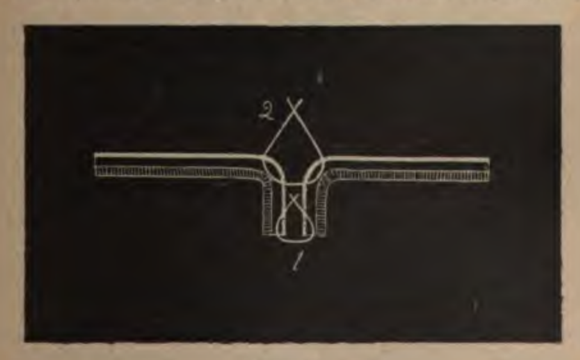


Fig. 118.
Suture de Lembert-Czerny (Chaput).

musculeuse ; puis par-dessus, il fait un plan de sutures Lembert (fig. 118). Gussenbauer exécute ce double plan avec un seul

l'intervention ? L'acte opératoire est rendu p
météorisme intestinal, dangereux parce que les m
du péritoine enflammé aggravent le shock et pe
miner la mort sur table. Mais grâce à des injecti
de sérum artificiel, à une intervention rapideme
à l'enveloppement des intestins dans des compres
à un drainage large, on peut obtenir des succès d
cas désespérés : éventualité rare.

[redacted]

CHAPITRE II

DES HERNIES ABDOMINALES

ARTICLE PREMIER

HERNIES EN GÉNÉRAL

Définition et étiologie générales. — La cavité abdominale n'est point partout fermée avec une égale solidité. Il y a des points de moindre résistance, au niveau desquels les organes contenus dans le ventre — épiploon et intestin surtout — peuvent s'échapper, en formant sous la peau et à l'extérieur des tumeurs que l'on désigne sous le nom de *hernies abdominales*.

Ces points faibles, *zones herniaires*, se rattachent à deux conditions anatomiques différentes. Tantôt, comme c'est le cas des hernies de l'ombilic et de la hernie inguinale congénitale, ils dépendent d'une disposition embryogénique, établissant une communication entre la cavité abdominale et l'extérieur, soit que la hernie se produise pendant la vie fœtale, soit qu'elle ne se montre qu'à plus ou moins longue échéance par persistance anormale et latente de l'état embryonnaire : ce qui explique qu'on appelle *congénitale* une hernie qu' *n'existe point dès la naissance*, erreur grammaticale qui est une vérité clinique. Tantôt, ils résultent de la dilatation des trajets ou des orifices de la paroi, qui servent de passage à des paquets vasculo-nerveux : trajet inguinal où passent le cordon chez l'homme, le ligament rond chez la femme ; entonnoir crural par lequel les vaisseaux iliaques arrivent à la cuisse ; exceptionnellement, trou ovale où pénètrent les vaisseaux et le nerf obturateur, échancrure sciatique, orifices du diaphragme, triangle de J.-L. Petit.

1. *Rôle de la pression abdominale.* — Au niveau de ces point de moindre solidité, véritables « portes herniaires », *Bruck pforten* des Allemands, s'exerce la pression intra-abdominal

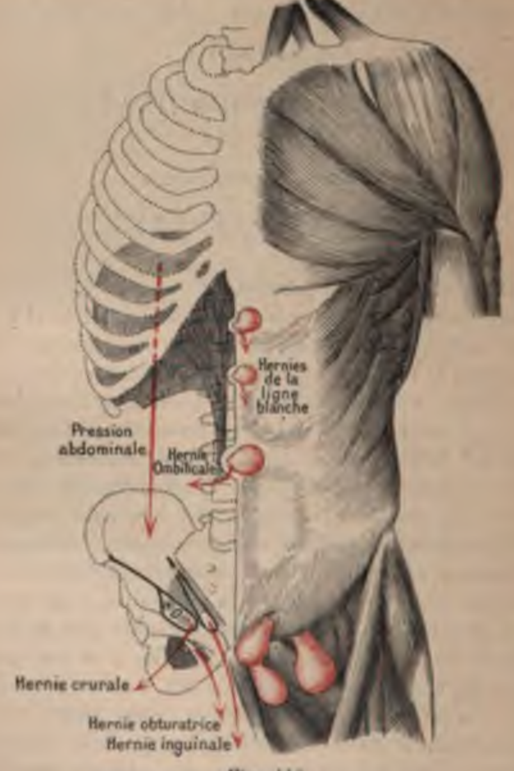


Fig. 119.
Zones herniaires de la face antérieure.

qui tend à chasser les viscères hors du ventre. Avec Scarpa Malgaigne, on a fait jouer à cette pression le rôle prépon rant dans la production de la hernie dite *de force* : ce serait *accroissement* brusque par l'effort qui, surmontant la rés

tance de la zone herniaire, engagerait l'intestin ou l'épiploon, refoulant devant eux le péritoine. Cette doctrine n'a point

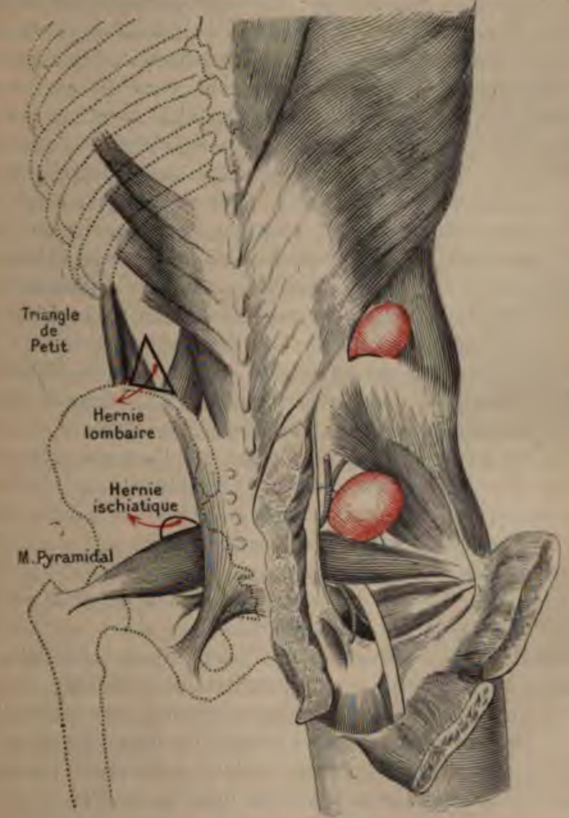


Fig. 120.
Zones herniaires de la face postérieure.

qu'un intérêt théorique : avec les dispositions légales actuelles sur les accidents du travail, elle risque de créer des responsabilités injustifiées.

Sans doute, la pression intra-abdominale, *Bauchpresse* des Allemands, a une valeur positive, plus grande surtout dans la station debout et dans l'effort : elle a été mesurée par BRAUNE, SCHATZ, WEISKER. Mais, pourquoi ces points faibles de la paroi cèdent-ils chez certains sujets, résistent-ils chez les autres ? Il faut évidemment en chercher la raison dans des causes anatomiques prédisposantes : 1° sacs congénitalement ou accidentellement préformés ; 2° insuffisance musculaire de l'anneau et de la paroi ; 3° rôle de la graisse dans le développement des hernies. Chez un homme jeune, bien musclé, un effort peut forcer une porte herniaire, réouvrir brusquement un canal vagino-péritonéal incomplètement oblitéré : le rôle mécanique de la pression est alors acceptable, mais dans la grande majorité des cas, la formule de KINGDON est juste : « la hernie est une maladie non point un accident. »

II. *Rôle des causes prédisposantes anatomiques.* — D'abord, il est toute une classe de hernies auxquelles s'applique la théorie de la préexistence *du sac*, généralisée par ROSER : *la constitution du sac précède l'engagement de l'intestin*, soit qu'il s'agisse d'un diverticule péritonéal *congénitalement* préformé (conduit vagino-péritonéal qui est le sac de la hernie inguinale congénitale), soit que cette préformation soit *accidentelle*, due à la graisse sous-péritonéale qui, s'insinuant dans le trajet herniaire, entraîne au dehors la séreuse en doigt de gant et ouvre ainsi la route au viscère hernié.

Seconde cause prédisposante : l'insuffisance musculaire de l'anneau et de la paroi. Cette insuffisance peut tenir, comme l'a soutenu FÉLIZET, à de véritables malformations congénitales : dans la hernie inguinale de l'enfant, on peut voir les piliers ne point offrir leur importance et leur consistance normales. Mais elle s'observe surtout, à l'âge mûr et dans la vieillesse, chez les sujets, à parois abdominales flasques, atteints d'une véritable ptose viscérale généralisée, aux anneaux élargis, au ventre en besace ou en triple saillie. Chez eux, la hernie tient, non pas à une malformation circonscrite, mais à l'affaiblissement total de la musculature pariétale ; d'où le nom de « hernie de faiblesse » ; et ce qui le prouve, c'est la multiplicité fré-

quente des hernies, leur apparition successive aux deux anneaux symétriques, l'insuccès de la cure opératoire, même aidée d'une restauration plastique.

Enfin, troisième cause prédisposante : c'est le rôle de la graisse sous-péritonéale dans le développement des hernies. Wernher, Englisch, Roser, Benno Schmidt avaient déjà mis ce rôle en lumière; Lucas-Championnière vient d'y insister avec un grand sens clinique. La graisse, qui s'accumule au niveau des anneaux et à leur voisinage, sous le péritoine, est, sur le vivant, à l'état liquide. Elle est toute prête à forcer ces anneaux, en s'insinuant dans leur orifice et en transmettant intégralement la pression qu'elle reçoit. Se prolongeant en traînées fluides depuis les fosses iliaques, elle favorise le glissement de la séreuse; formant au-dessous du péritoine des amas graisseux (lipomes sous-séreux) elle tend à l'entraîner par ses adhérences fibro-cellulaires : ainsi se forment des diverticules péritonéaux, amorçant la descente des viscères. La graisse sous-séreuse accumulée remplit réellement l'abdomen qui devient trop étroit pour l'expansion des viscères qu'il contient et les pousse vers les orifices affaiblis; en pratique, on vérifie que le hernieux est souvent obèse.

On conçoit donc que, dans l'étiologie des hernies, deux facteurs interviennent : l'un prépondérant, représenté par toutes les causes qui diminuent la résistance de la paroi; l'autre accidentel, qui répond aux augmentations de la pression abdominale.

Dans le premier groupe étiologique, se rangent : *les malformations congénitales*, ce qui explique que les hernies, prises en bloc, présentent un premier maximum de fréquence de un à quatre ans; l'*affaiblissement sénile de la musculature pariétale*, ce qui rend compte du second maximum observé entre cinquante et quatre-vingts ans; l'*influence de l'hérédité*, prouvée par l'existence de véritables familles de hernieux.

Parmi les causes accroissant la tension intra-abdominale, il faut signaler : l'*influence des professions* qui prédisposent d'autant plus aux hernies qu'elles comportent plus d'effort et un travail debout; *celle de la grossesse et des accouchements*, les

multipares étant fréquemment hernieuses; l'*influence des maladies* qui font tousser (bronchites chroniques des emphysémateux), ou pousser (dysurie des prostatiques).

Anatomie pathologique. — Une tumeur herniaire présente à considérer : 1° un contenu ; 2° une enveloppe contenante, qui est le sac.

1° Le sac herniaire. — I. *Sa formation*. — *Le sac est une poche de péritoine*, un véritable diverticule de la grande séreuse abdominale. — Dans les hernies *congénitales*, ce diverticule préexiste à l'issue viscérale. Dans les hernies *acquises*, il se constitue par le refoulement progressif du feuillet pariétal de la séreuse, à travers un orifice des parois : c'est d'abord une dépression infundibuliforme (pointe de hernie) ; puis un sac conique ; enfin une véritable bourse piriforme contenant les viscères.

Cette poche péritonéale est recouverte par les parties molles qu'elle refoule en sortant de la cavité abdominale : ces couches de tissu sont variables selon les diverses espèces de hernies : elles portent le nom *d'enveloppes accessoires du sac*. Dans les hernies récentes elles gardent leurs dispositions anatomiques normales et demeurent distinctes ; dans les vieilles hernies, mal contenues, elles subissent des altérations inflammatoires qui les épaississent et les confondent.

Le sac, en sa qualité d'enveloppe séreuse, est représenté par une membrane mince, lisse, transparente, généralement décollable. On le voit bien quand on fait une cure radicale : si l'on tient exactement ce sac de péritoine, cette membrane mince, le clivage est aisé ; si, au contraire, on ne serre pas d'assez près ce décollement, si l'on dissèque en dehors de la doublure séreuse le sac adventice formé par les couches cellulo-fibreuses extérieures, plus ou moins épaisses et adhérentes, on voit croître les difficultés.

II. *Collet du sac*. — A l'endroit où le sac franchit l'orifice musculo-tendineux de la paroi, sa face interne présente des plis rayonnés qui convergent vers le centre de l'ouverture : ils se produisent de la même manière que ceux d'une bourse dont on serre le cordon. On donne à ce pédicule le nom de *collet du sac*. — Ordinairement le collet se déploie et ses plis s'effacent

[redacted]

après l'incision des parois. Dans les hernies anciennes, irritées par la pression du bandage, le collet est une partie définitivement rétrécie : par l'inflammation adhésive de la séreuse, les plis radiés se soudent et il se forme entre eux des cicatrices linéaires auxquelles J. CLOQUET a donné le nom de *stigmates*. Il peut résulter des progrès de cette péritonite plastique que le collet s'oblitère : ainsi s'isole un sac herniaire déshabité, dont la cavité tantôt se supprime par adhésion des parois, tantôt devient le siège d'une collection séreuse qui donne lieu à un *kyste sacculaire*.

III. *Corps du sac.* — Il est tantôt régulier (conique, cylindrique, piriforme), tantôt irrégulier, par suite de la résistance inégale des divers points de sa paroi ou des tissus périphériques et des distensions partielles — véritables sacs secondaires — qui en résultent. Il offre parfois une forme bilobée, en bissac (*sac en sablier*), ou bien il prend le type d'un *sac en chapelet*, divisé par des cloisonnements incomplets en renflements superposés. Ces dispositions peuvent tenir à ce que le collet du sac, point rétréci, se détache du trajet avec lequel il se trouvait au contact : une portion nouvelle du péritoine, déplacée par glissement, vient au-dessus du collet primitif créer un nouveau sac. Mais, telle n'est pas la formation ordinaire des sacs à renflements multiples : ils s'observent dans les hernies inguinales congénitales et représente le canal péritonéo-vaginal en voie de cloisonnement multiple, selon le processus normal d'oblitération de ce conduit.

Un point mérite une mention particulière : c'est la formation de tissu adipeux dans les couches sous-séreuses du sac, bien étudiée par CLOQUET et WERNHER. Il arrive parfois qu'au niveau d'un orifice herniaire, un amas de graisse sous-péritonéale fasse saillie à l'extérieur, constituant une tumeur, partiellement ou totalement réductible, et simulant une hernie : ces *lipomes sous-séreux* s'observent surtout au niveau de la ligne blanche et du canal crural. Ces *hernies graisseuses* peuvent entraîner à leur suite la séreuse et créer un diverticule péritonéal, formant sac herniaire. Enfin, cette formation adipeuse qui joue un rôle important dans la production des hernies, paraît aussi inter-

venir dans leur processus de guérison : dans le tissu sous-séreux d'un sac herniaire, dont le contenu est régulièrement maintenu par un bandage, des couches successives de graisse s'accumulent peu à peu à la face externe ; la cavité du sac se réduit de plus en plus ; il arrive, surtout dans les vieilles hernies crurales qu'il persiste à peine une lacune séreuse au centre d'un véritable « *lipome herniaire* ». — Lipome sous-séreux ; hernies graisseuses avec entraînement d'un diverticule péritonéal ; lipomes herniaires : voilà les trois types intéressants de ces formations adipeuses, en rapport avec la hernie.

2° Contenu de la hernie. — L'intestin grêle et l'épiploon constituent le plus souvent le contenu du sac herniaire. On donne le nom d'*entérocèle* à la hernie intestinale ; d'*épiplocèle* à la hernie épiploïque ; d'*entéro-épiplocèle* à celle qui est formée par la sortie simultanée de l'intestin et de l'épiploon. Puis viennent, par ordre de fréquence : le gros intestin (cæcum et S iliaque), la vessie, l'ovaire, l'estomac, le foie.

Une anse intestinale herniée se compose habituellement de tout le contenu de l'intestin et de son bord mésentérique ; il peut se faire que le sac contienne deux anses intestinales complètes. — Dans les *hernies avec anse incomplète*, l'intestin ne s'engage que par une partie de son bord libre, le bord mésentérique restant au-dessus de l'orifice herniaire dans la cavité abdominale : ces cas sont exposés au *pincement latéral* de l'intestin. — Généralement les parois intestinales dans une hernie réductible ne présentent pas d'altération apparente de leur structure : dans les hernies anciennes, mal contenues, on voit le mésentère s'épaissir et subir une infiltration graisseuse ; quant à l'élongation mésentérique que Kingdon a incriminée comme cause de la hernie, elle n'existe pas, ainsi que le démontrent les mensurations de Lockwood.

L'épiploon offre une tendance remarquable à s'insinuer dans les orifices herniaires, à les forcer sous la coulée de sa masse graisseuse : comme l'a établi Championnière, il est un agent important de la formation des hernies, de leur développement, de leur récidive postopératoire. Il se trouve, dans la hernie, à des états très différents « depuis la frange maigre et souple que

l'on trouve chez les jeunes sujets, jusqu'à la masse graisseuse des obèses ». Il reste souvent sain et mobile. Mais, dans les épiplocèles irréductibles ou mal contenues, on le trouve modifié ou adhérent. Parfois il se pelotonne et se roule en masses dures, fibreuses, bosselées de dépôts plastiques dus à un travail d'inflammation chronique. La partie incluse dans le sac présente quelquefois une surcharge de graisse, alors que celle qui est dans l'abdomen reste lisse et mince. L'épiploon chroniquement enflammé, épaissi, très vasculaire, contracte ordinairement des adhérences avec le sac, plus rarement avec les autres organes contenus dans la hernie : ces adhérences se montrent sous la forme de brides plus ou moins larges, qui sont une cause de douleur et surtout d'accidents graves d'étranglement intestinal dans le sac. Chez deux enfants, nous avons trouvé l'épiploon tuberculeux : la tuberculose herniaire n'est point une rareté.

Symptômes des hernies. — SYMPTÔMES PHYSIQUES. *Inspection.* — Tumeur de volume et de formes variables : les petites hernies pouvant ne sortir dans la région de l'anneau que pendant la station debout ou dans la station accroupie, ou à l'occasion d'un effort de toux et se réduisant d'elles-mêmes dans la position horizontale, par le poids de l'intestin ou par la traction du mésentère ; les hernies de quelque volume se présentant sous l'aspect de tumeurs arrondies (ombilic, anneau crural) ou allongées, cylindriques (hernies inguinales congénitales récentes) ou ovoïdes et globuleuses (hernies inguinales anciennes et acquises).

Palpation. — La tumeur présente une consistance élastique, augmentant dans les efforts. On reconnaît, caractère essentiel, que la tumeur se continue dans la profondeur par un pédicule, plus ou moins large, qui semble s'enfoncer vers la cavité abdominale. — La hernie présente de l'*impulsion :* à savoir que dans les efforts, dans la toux, la main perçoit une sensation de choc ou d'expansion.

Autre caractère important : la hernie non adhérente, *hernie libre* des Allemands, disparaît, est *réductible*, lorsqu'on exerce sur elle une pression, quelquefois le simple appui du bout du

doigt ; la hernie est dite *irréductible*, par suite d'adhérences avec le sac, lorsqu'on ne parvient pas ou qu'on ne parvient qu'incomplètement à faire rentrer la tumeur : il faut bien se garder de confondre une hernie habituellement irréductible, avec l'irréductibilité brusque et l'étranglement herniaire. — Si la hernie ne contient que de l'intestin, la réduction s'accompagne d'un *gargouillement* caractéristique, perceptible aux doigts et parfois à l'oreille ; elle finit ordinairement d'une manière brusque, la dernière portion échappant subitement entre les doigts pour rentrer dans le ventre. S'il s'agit d'une entéro-épiplocèle, il reste, après la rentrée gargouillante de l'intestin, une tumeur mollasse et pâteuse qui rentre habituellement avec plus de lenteur et en produisant une sorte de froissement dû au frottement de l'épiploon le long des parois du sac. Après que la hernie est réduite, le doigt peut s'engager à sa suite dans le trajet herniaire et reconnaître les dimensions de l'anneau : dites alors au malade de tousser; le doigt sent l'impulsion de l'intestin, tendant à descendre. Puis, faites lever le sujet et appréciez si la hernie est bien tenue par le doigt placé à l'anneau peu dilaté (*hernie coercible*) ou si elle se reproduit, sans efforts, l'intestin s'échappant à travers une ouverture élargie (*hernie incoercible*).

Percussion. — La présence de l'intestin dans la hernie est révélée par la sonorité ; la matité répond à l'épiploon.

Translucidité. — La tumeur herniaire est opaque et non translucide comme l'hydrocèle.

2° Symptômes fonctionnels. — Il sont variables, selon le siège, le contenu de la hernie, la susceptibilité du hernieux. — Chez les femmes surtout, une hernie crurale peut ainsi rester latente, notion qui est d'une grande importance pratique. Il est par contre, des hernies de faible volume, pointes de hernie inguinale, hernies épigastriques, certaines épiplocèles crurales qui déterminent des douleurs à l'occasion de tout effort, des coliques s'irradiant de la région herniaire à tout l'abdomen, des troubles dyspeptiques, dyspepsie hernieuse. Les hernies incoercibles, les hernies avec ectopie testiculaire sont particulièrement sensibles ; mais, comme le dit Championnière, il y a aussi des hernies dou-

loureuses sans qu'il soit possible de reconnaître pourquoi les patients ne peuvent supporter aucune pression de bandage. Ces sensations présentent, par les temps humides, une exagération manifeste.

Évolution des hernies. — Abandonnée à elle-même une hernie augmente de volume, élargit de plus en plus son anneau, devient incoercible, se complique d'adhérences. Ces *hernies croissantes*, celles surtout qui ne se réduisent jamais complètement, enlèvent au sujet le pouvoir de faire un effort vigoureux et le mettent sous la menace d'accidents d'étranglement. Championnière a établi que les sujets atteints de grosses hernies et de hernies anciennes sont exposés à une déchéance organique particulière dont le diabète et l'albuminurie sont les termes les plus graves.

Maintenue exactement par un bandage, la hernie reste souvent une incommodité tolérable, chez des individus faisant des efforts médiocres. Elle peut même arriver ainsi à la guérison, grâce au processus, plus haut décrit, de péritonite adhésive qui oblitère le collet et accole les parois du sac. — Mais, ce résultat n'est point acquis dans toutes les hernies et à tous les âges. Dans la hernie crurale qui se fait à travers un orifice sans trajet, véritable cadre fibreux de béance immuable, conditions défavorables à tous les âges. Pour la hernie ombilicale, conditions favorables dans l'enfance, parce qu'il est dans les tendances spontanées de l'anneau de se fermer, défavorables chez l'adulte où la hernie se fait à travers un trou sans épaisseur, de la ligne blanche. Pour la hernie inguinale, curabilité assez fréquente dans les variétés congénitales de l'enfance et de la jeunesse, puisque la fermeture du canal péritonéo-vaginal, qui est leur sac, est un fait normal de développement ; curabilité rare chez l'adulte ayant dépassé la trentaine, exceptionnelle après la quarantaine.

Traitement. — 1° Traitement par les bandages. — Quand une hernie est réductible et coercible, un bandage herniaire doit en maintenir la réduction. Un bandage se compose d'une ceinture d'acier, appelée *ressort*, et d'une pelote, appliquée par l'élasticité du ressort au niveau de l'orifice herniaire. — Il y a

deux sortes de bandages : le *bandage français*, de Nicolas Lequin, dont le ressort courbé sur ses faces et sur ses bords, à la façon d'une côte, prend son point d'appui sur la demi-circonférence du corps du côté de la pelote, par conséquent de la hernie ; le *bandage anglais* de Salmon, dont le ressort est une ellipse tronquée embrassant le côté du corps opposé à la hernie. Le ressort anglais a l'avantage d'utiliser intégralement sa force élastique, alors que dans le bandage français une bonne part est perdue, décomposée par l'obliquité inverse des deux extrémités du ressort. C'est la comparaison classique, dit Malgaigne, avec les pincettes de la cheminée, dont les deux bouts doivent se répondre par une prise solide. Mais, malgré cette supériorité de pression, le bandage anglais est peu employé chez nous. La forme de la pelote et sa disposition sur le ressort varient, comme nous l'indiquerons, selon l'espèce de la hernie et selon son degré.

2° Extension des indications de la cure opératoire. — Il y a dix ans, Trélat avait résumé en une formule nette les indications opératoires : « Toute hernie, quelle qu'elle soit, qui n'est pas complètement, constamment, facilement contenue par un bandage, est justiciable de la cure radicale. » Pratiquement, la formule de Trélat embrasse les cas ci-après, bien distingués par Championnière, dans son premier Mémoire de 1886 : 1° hernies irréductibles, quoique non étranglées ; 2° hernies incoercibles ; 3° hernies congénitales avec ectopie testiculaire ; 4° hernies douloureuses ; 5° hernieux atteints de certaines affections qui exposent aux accidents de la hernie, asthme et emphysème. — Actuellement, la question se pose en des termes plus larges : l'opération de la cure radicale tend à devenir d'une application générale ; l'existence d'une hernie peut être considérée comme une indication suffisante et justifier par elle-même l'intervention.

Pour légitimer une formule aussi radicale, il faut que l'opération réponde aux deux conditions suivantes : 1° elle doit être sans dangers, ou du moins, envisagée d'une manière générale et pour la moyenne des cas, elle doit être moins dangereuse que l'infirmité qu'elle prétend guérir ; 2° elle doit être efficace, c'est-

à-dire conférer des chances suffisantes de guérison stable pour compenser la durée d'incapacité du travail que nécessite l'opération, les inconvénients qu'elle comporte, les risques, atténués, mais toujours possibles, qui en peuvent résulter.

Sur le premier point, la chirurgie aseptique a fait ses preuves de sécurité. En 1888, Berger, réunissant un total de 850 opérations, montrait que la mortalité opératoire dépassait 4 p. 100. A ce taux élevé nous opposons maintenant les chiffres suivants : Bassini, sur 250 opérés, ne compte qu'un cas de mort, par pneumonie ; Kocher n'a aucun décès sur 220 opérations ; sur 504 cas, Lucas-Championnière n'a eu que 4 morts, dont un par étranglement interne, un autre par congestion pulmonaire ; sur 485 opérations nous ne comptons qu'un décès. Et cette sécurité est d'autant plus complète, que l'opération est précoce ; après cinquante ans, les complications cardio-pulmonaires sont à redouter.

Quant à l'efficacité de l'intervention, elle est mise hors de doute par les statistiques. Sur 152 cas de cure opératoire, Kocher n'a, dans la première année après l'opération, que 2 récidives, soit 1,06 p. 100. Or, si l'intervention a, comme condition première, une technique méthodique et une exécution sans défaut, elle exige aussi, comme éléments indispensables du succès, des conditions convenables de résistance de la paroi et d'aptitude plastique à une solide cicatrice. Et, pour cette raison encore, il importe, si l'on veut assurer à l'opération sa valeur radicale, de ne point la borner aux cas où, trouvant ses plus formelles indications, elle rencontre, par contre, de moins favorables conditions.

3° Principes généraux de l'opération. — Championnière a bien formulé les conditions fondamentales de la cure radicale. Il faut : 1° réséquer le sac herniaire et supprimer, au delà de lui, le plan glissant de la séreuse, propice à l'issue viscérale ; 2° constituer au niveau de la solution de continuité de la paroi et au-devant de la séreuse, une défense solide, à l'aide d'une cicatrice dense et longue, résultant d'un avivement étendu, de sutures à étages, parfois d'une véritable autoplastie du trajet ; 3° agir, si c'est nécessaire, sur le contenu du sac, libérer les

parties adhérentes, détacher ou supprimer les parties fonctionnellement inutiles, comme l'épiploon, qui viennent se fixer au voisinage de l'anneau ou battre sa face supérieure.

I. *Suppression de la séreuse herniaire et de son plan de glissement.* — Le premier temps est réalisé par incision et la résection du sac, lié le plus haut possible, au delà de son collet. Ainsi l'on supprime l'infundibulum sus-herniaire, cet entonnoir à parois lisses et glissantes que forme le péritoine au-dessus du collet et qui peut servir d'amorce à une nouvelle sortie viscérale. Pratiquement, on le réalise par la dissection et l'abaissement forcé du sac qui permettent d'attirer et d'enlever une large collerette péritonéale, si bien que, quand le collet ligaturé remonte dans le ventre, il s'est créé, au lieu du godet à pente glissante constituant l'orifice interne, une cicatrice plane, une sorte de tympan à plis radiés.

Incision et dissection du sac. — La technique de ce premier temps comprend : 1° l'incision de la tumeur herniaire sur son grand axe ; 2° le dégagement et l'ouverture du sac herniaire ; 3° la réduction des parties herniées ; la libération du sac.

Ce dernier doit être ouvert non loin de son point d'émergence hors de l'abdomen et le trajet musculo-fibreux qu'il traverse doit être largement incisé. — On doit serrer de très près, dans le décollement du sac, son feuillet mince et purement séreux, le véritable sac péritonéal, qui rarement s'épaissit et rarement adhère. Pour cela, le chirurgien pince les bords de ce sac séreux, il en coiffe le bout de son index ou de ses doigts, selon l'ampleur de la poche, et décortique cette couche interne lisse et décollable.

Pédiculisation et ligature du sac. — Le sac séreux étant maintenu étiré, on transperce son pédicule au ras de l'orifice herniaire, avec l'aiguille mousse de Championnière : on passe une anse de catgut, qu'on divise en deux parties, liées fortement après croisement des fils. On résèque la portion sous-jacente du sac : le moignon séreux remonte dans le ventre.

Dans la cure de la hernie inguinale, pour supprimer absolument l'infundibulum péritonéal, Barker charge sur une aiguille les deux chefs de la ligature du pédicule, leur fait

[redacted]

traverser d'arrière en avant et très haut les parois de l'anneau profond et les lie en avant de l'aponévrose du grand oblique : le procédé de Berger pour la crurale s'inspire d'un procédé semblable. Pour supprimer toute ligature étrangère, source possible d'intarissables suppurations, Duplay et Cazin ont eu l'idée d'employer le sac lui-même à la clôture, de le nouer, soit en sa totalité, soit en le divisant en deux lanières et de réaliser ainsi, sans fils perdus, son autoligature.



Fig. 121.
Ligature du pédicule du sac par deux anses de catgut croisées en X.

II. *Constitution d'une barrière cicatricielle dans la paroi.* — La formation d'une barrière résistante, large et haute, destinée à fortifier la région herniaire, constitue la deuxième condition fondamentale d'un résultat stable. — C'est sur ce point que l'effort d'invention des procédés s'est surtout appliqué. Sa réalisation la plus simple se trouve dans l'emploi de sutures perdues, ramassant, comme le dit Championnière, toutes les parties molles qui constituaient la paroi du canal, toutes celles qui étaient autour et qui ont été sectionnées ou déchirées, et disposées, en un ou plusieurs étages, du haut en bas de l'incision, de façon à constituer, par cet affrontement large des bords d'un orifice ou des parois d'un canal, un plan cicatriciel continu et solide.

III. *Traitement des parties contenues — Traitement de l'épiploon.* — « L'épiploon, nous dit Championnière, est un agent redoutable de la formation et de l'entretien des hernies, puis de leur récidive ; il y a donc grande importance à le limiter aux plus petites dimensions possibles. Lorsque, dans une hernie, je trouve de l'épiploon, adhérent ou non, je l'attire au dehors, j'en attire tout ce que je puis atteindre, puis j'en pratique la ligature très soignée et l'excision. » Nous admettons,

comme Championnière, que dans beaucoup de cas, l'épiploon précède l'intestin dans sa descente; comme lui, nous mettons un grand soin à détruire les adhérences épiploïques au collet ou au-dessus du collet, et nous avons probablement pratiqué la plus massive résection épiploïque qui ait été faite, puisque nous avons enlevé 1 050 grammes d'un épiploon lipomateux.



Fig. 122.
Ligature en chaîne de l'épiploon.

Le danger de l'hémorragie, sur la tranche de l'épiploon réséqué, n'est point hypothétique : et Socin lui doit deux décès. L'épiploon sera lié de préférence au catgut : la fixité des fils est chose capitale, et Championnière l'a bien réglée. « Je place les fils en traversant l'épiploon de part en part et en les enchevêtrant deux à deux. Si le lambeau épiploïque est considérable, je place plusieurs fils, non pas en chaîne, mais par sections indépendantes, par groupe de deux, comme les maillons d'une chaîne; ces anneaux se soutiennent deux à deux, font corps avec les tissus, de façon à éviter les chances d'échap-

pement. » La réduction du moignon épiploïque souvent massif, portant jusqu'à dix paires de fils, doit se faire avec douceur.

ARTICLE II

HERNIES ÉTRANGLÉES

Définition. — Une hernie est étranglée lorsque les viscères contenus subissent une constriction qui *empêche brusquement leur réduction, arrête le cours des matières intestinales* (suppression des selles et des gaz, vomissements), *gêne la circulation du sang* et, *si elle n'est point supprimée chirurgicalement, aboutit*, grâce à cette ischémie des viscères et aux complications infectieuses qui s'y joignent, *à la gangrène perforante des tuniques intestinales ou à la nécrose épiploïque*. — Donc, irréductibilité brusque et suspension du cours des matières, voilà les signes qui définissent *cliniquement* l'étranglement herniaire; lésions mécaniques de compression et lésions infectieuses par migration microbienne, venue du contenu intestinal, voilà les processus qui le définissent *anatomiquement*.

Etiologie. — Toutes les hernies peuvent s'étrangler, les petites plus souvent que les moyennes, et celles-ci plus souvent que les grosses. Les hernies habituellement réduites et contenues, sorties par hasard, sont plus fréquemment et plus fortement étranglées que les hernies irréductibles ou réductibles mais ordinairement sorties : en effet, pendant le temps que la hernie est maintenue réduite, les anneaux ou le collet subissent une condensation et un rétrécissement qui offrent, à l'issue accidentelle des viscères, une ouverture plus étroite ou plus rigide qu'autrefois.

Un effort (action musculaire forcée, faux mouvements, accès de toux) pousse brusquement une anse intestinale à travers un orifice étroit ou bien augmente tout d'un coup le contenu

d'une anse herniée : telles sont les deux conditions étiologiques ordinaires de l'étranglement herniaire. — La première se rencontre : 1° dans la hernie inguinale congénitale, où l'incarcération se produit *d'emblée* au niveau d'un diaphragme du canal péritonéo-vaginal, la hernie s'étranglant au moment même où elle se produit ; 2° dans les hernies petites, ordinairement contenues, quand l'intestin descend soudainement dans le sac à travers un orifice en voie de resserrement. — La seconde, qui joue un rôle essentiel dans tout étranglement, est prépondérante dans ces hernies volumineuses, mal contenues, irréductibles, ou habituellement sorties, dont la présence continuelle, à travers les trajets herniaires, entretient la dilatation de ces derniers et maintient leur souplesse.

Mécanisme. — 1° Agent de l'étranglement. — L'agent de l'étranglement se trouve ordinairement au niveau du pédicule de la hernie : il se présente là comme un anneau constricteur, de consistance fibreuse, que le doigt perçoit bien lorsqu'on le dirige vers le pédicule, après incision du sac d'une hernie étranglée.

Ce lien circulaire est-il constitué par les *anneaux fibreux naturels* ou répond-il au *collet du sac ?* — Voilà une question, objet de débats classiques, qui a son importance pratique puisqu'on a fondé sur elle des procédés thérapeutiques différents : débridement de l'anneau en dehors du sac, selon la méthode de J.-L. Petit; ou incision simultanée du sac et de l'anneau, selon la méthode ordinaire.

Lorsque, en 1648, Riolan eut décrit les ouvertures aponévrotiques de la paroi abdominale, il pensait que les accidents des hernies, jusque-là indiqués par l'expression vague de « miserere » et expliqués par l'engouement, accumulation des matières liquides ou gazeuses dans l'intestin hernié, étaient dus à la constriction opérée par les anneaux fibreux, et il se servit du verbe « strangulare » : quelques années plus tard, Nicolas Lequin consacra l'expression d' « étranglement herniaire ». — Au contraire, Saviard, Arnaud et Ledran, se fondant sur des faits d'étranglement persistant malgré le débridement de l'anneau, la hernie ayant été réduite en masse avec

son sac, incriminèrent comme agent de constriction le collet du sac.

La vérité est dans une doctrine éclectique. Il est réel que le collet du sac intervient comme agent d'étranglement dans certaines hernies. Exemples : 1° une hernie inguinale congénitale où l'intestin, pénétrant sous pression brusque dans le canal péritonéo-vaginal imparfaitement clos, s'étrangle dans un de ces diaphragmes qui répondent à des points d'oblitération commençante, si bien qu'on assiste du même coup à l'apparition de la hernie et à son incarcération ; 2° une hernie acquise, habituellement contenue par le bandage, où le collet a subi ces modifications, décrites par CLOQUET et DEMEAUX, qui, réduisant son calibre ou diminuant sa souplesse, font de ce pédicule péritonéal un rétrécissement capable de compression circulaire.

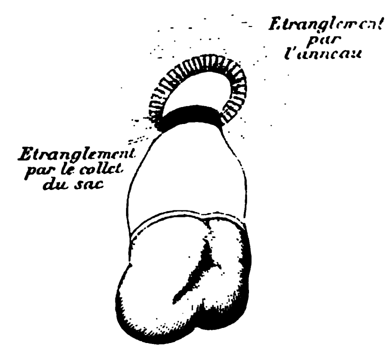


Fig. 123.
Schéma montrant les deux modes de constriction : par l'anneau ; par le collet du sac.

Mais, en dehors de ces deux conditions, l'agent de constriction est à l'anneau ; et la preuve en est fournie par la possibilité fréquente de la réduction, sans incision du sac, après le seul débridement des plans fibreux qui entourent le pédicule, le goulot du sac séreux resté dilatable. Or, ces plans épaissis peu extensibles, ne répondent point aux *anneaux naturels*, aux orifices aponévrotiques de l'anatomie normale : la condensation et la transformation scléreuse des plans celluleux péripédiculaires constituent, comme l'ont décrit CLOQUET et DEMEAUX, de véritables *anneaux accidentels*, au niveau desquels parfois collet et cercle fibreux, adhérents, peuvent agir ensemble pour étreindre l'intestin (étranglement mixte de Gosselin).

Mode de production de l'étranglement. — Le rôle de l'agent d'étranglement — anneau ou collet — est ordinairement passif : il se comporte non point comme un sphincter contractile ou élastique capable de pincer activement l'anse herniaire (étranglement spasmodique de Scarpa ou élastique de Richter), mais comme un cercle rigide où l'intestin, engagé, se trouve retenu et éprouve une compression progressive.

Or, il s'agit d'expliquer cette irréductibilité, c'est-à-dire pourquoi une anse, qui a franchi cette ouverture est devenue incapable de la traverser en sens opposé.

Au moment où une anse intestinale est brusquement chassée dans le sac par un effort, le diaphragme et les muscles abdominaux poussent du même coup, dans sa cavité une certaine quantité de liquide ou de gaz. Ce contenu, qui arrive brusquement par le bout afférent dilate l'anse et s'y accumule parce que l'issue, hors du bout efférent, est empêchée par la distension même du bout supérieur.

L'expérience célèbre d'O'Beirn met en lumière le rôle de cette accumulation liquide ou gazeuse. On fait, dans un carton, un trou de la largeur d'une pièce de 50 centimes et l'on engage dans ce trou une anse, par sa convexité. Une sonde étant placée dans l'un des bouts et fixée par une ligature, on pratique l'insufflation : tant qu'on souffle lentement, l'air circule dans l'anse ; si l'on vient à souffler fortement, l'anse se distend, s'applique sur le contour de l'ouverture et s'y étrangle.

Tel est le fait expérimental, conforme aux conditions de la clinique : *une anse intestinale devient irréductible par augmentation brusque de son contenu liquide ou gazeux.* — Reste à l'interpréter. On a expliqué cette irréductibilité par l'*occlusion du bout efférent :* Busch l'attribue à la coudure de ce bout inférieur sur le contour résistant de l'orifice, sous l'influence des liquides et des gaz qui, en pénétrant dans l'anse, tendent à la redresser selon la direction des flèches et à écarter ses deux extrémités comme cela se passe dans le tube manométrique de Bourdon quand la vapeur y pénètre sous tension ; Lossen accuse la pression qu'exerce le bout afférent distendu sur le bout efférent aplati contre l'anneau.

Cette coudure des extrémités de l'anse formant éperon et leur pression mutuelle sont des conditions qui interviennent



Fig. 124.
Schéma de Busch. Courbure des deux bouts par vive arête.



Fig. 125.
Schéma de Lossen. Aplatissement du bout efférent par le bout afférent distendu.

assurément ; mais, pour qu'un étranglement herniaire soit complet, résistant aux pressions du taxis, *l'occlusion du bout afférent est aussi nécessaire que celle du bout efférent.*

On a voulu expliquer cette clôture des deux bouts par la pression du mésentère à leur niveau. Si l'on considère une anse herniée irréductible, le mésentère y forme un double éventail dont les deux parties sont opposées par la pointe, l'une répondant à la portion incarcérée, l'autre à la partie libre, intra-abdominale : pour Lossen, c'est ce mésentère libre qui, attiré au dehors par le développement de l'anse, s'engage *de haut en bas* comme un coin entre les deux bouts et efface leur lumière ; pour Berger, c'est au contraire l'éventail mésentérique incarcéré qui, attiré au dedans vers ses insertions vertébrales, forme un coin engagé de *bas en haut* dans l'anneau.



Fig. 126.
Schéma de Berger. Coin mésentérique.

Cette coudure des extrémités de l'anse formant éperon et leur pression mutuelle sont des conditions qui interviennent



Fig. 124.
Schéma de Busch. Courbure des deux bouts par vive arête.



Fig. 125.
Schéma de Lossen. Aplatissement du bout efférent par le bout afférent distendu.

assurément ; mais, pour qu'un étranglement herniaire soit complet, résistant aux pressions du taxis, *l'occlusion du bout afférent est aussi nécessaire que celle du bout efférent.*

On a voulu expliquer cette clôture des deux bouts par la pression du mésentère à leur niveau. Si l'on considère une anse herniée irréductible, le mésentère y forme un double éventail dont les deux parties sont opposées par la pointe, l'une répondant à la portion incarcérée, l'autre à la partie libre, intra-abdominale : pour Lossen, c'est ce mésentère libre qui, attiré au dehors par le développement de l'anse, s'engage de *haut en bas* comme un coin entre les deux bouts et efface leur lumière ; pour Berger, c'est au contraire l'éventail mésentérique incarcéré qui, attiré au dedans vers ses insertions vertébrales, forme un coin engagé de *bas en haut* dans l'anneau.



Fig. 126.
Schéma de Berger. Coin mésentérique.

ute, cette interposition mésentérique joue un rôle, ue, dans les vieilles hernies des obèses, le mésentère t chargé de graisse et qu'après un taxis violent nous infiltré d'ecchymoses. Mais il faut encore faire entrer le compte l'*occlusion valvulaire due à la muqueuse elle-même*. Deux faits le prouvent : l'expérience de celle de KOCHER. ROSER attire à travers un anneau, pour laisser passer le doigt, une anse qu'il remplit cherche à refouler à travers l'anneau, le contenu et nt pas ; il incise l'anse sur sa convexité et la remplit trouve les valvules conniventes appliquées l'une tre à la manière des valvulves aortiques. — KOCHER n pas d'une anse, mais d'un segment d'intestin penment : il introduit une sonde par un bout et étreint intestin au moyen d'une ligature ; puis il retire la erse de l'eau dans l'intestin maintenu vertical ; il lors qu'aucune goutte de liquide ne franchit le rétré- ; et cependant il peut sans difficulté réintroduire à travers le point rétréci. KOCHER attribue cette obtu-

portion d'intestin incarcérée, ce qui explique les variations cliniques observées pour les hernies de même siège. — Les veines, aux parois moins résistantes, sont les premières à subir la compression : de là, une *stase veineuse* avec coloration rougeâtre sombre de l'intestin ; de là, une production de foyers hémorragiques plus ou moins étendus sous la séreuse et dans l'épaisseur même des tuniques. Nous avons montré, par les pièces anatomo-pathologiques fournies à Blanc et Bosc, l'importance de ces hémorragies interstitielles, d'autant plus fréquentes que la hernie a été contuse par le taxis : ce sont des voies favorables à la migration transpariétale des microbes intestinaux et, d'autre part, des milieux propices à leur culture.

L'afflux sanguin continuant à se faire par les artères, pendant que se produit cette stagnation veineuse, il en résulte une transsudation à travers la paroi intestinale et l'accumulation dans le sac d'un liquide d'abord citrin, puis coloré en rouge plus ou moins foncé. Cette collection liquide est à peu près constante dans le sac des hernies étranglées : quand elle fait défaut, ce qui crée à la kélotomie quelque difficulté, surtout quand les viscères sont non seulement au contact du sac mais en connexion avec lui par des adhérences, on dit que la hernie est *sèche*. — Cette sérosité du sac herniaire *est, dans la majorité des cas, stérile :* à l'encontre de Bonnecken qui avait affirmé la présence constante (8 fois sur 8 cas) de microorganismes dans ce liquide transsudé, les recherches récentes de Rovsing, de Ziegler, de Tavel et Lanz, de Tietze, de Schloffer, établissent la rareté (8 fois sur 48 cas) du passage des microbes intestinaux dans le sac, passage qui suppose des lésions pariétales avancées.

Deuxième période : lésions ischémiques et infectieuses de la paroi. — L'apport artériel diminuant peu à peu, tandis que les extravasations sanguines augmentent dans la paroi, l'anse étranglée prend une couleur foncée croissante : *aux troubles circulatoires succèdent des lésions ischémiques et infectieuses.* Ces lésions ont deux sièges : 1° *le contour de la portion serrée* au niveau de l'anneau constricteur ; 2° *le corps même de l'anse* étranglée.

I. *Lésions du contour serré.* — Sur le contour de la portion serrée, on voit un sillon appréciable, quelquefois un cercle grisâtre répondant à une exsudation séreuse. A ce niveau, les lésions sont ordinairement le plus accentuées : les recherches de JOBERT, de GOSSELIN et de NICAISE ont établi que la destruction des parois se fait *de dedans en dehors*, comme pour une striction artérielle, entamant d'abord la muqueuse, puis la musculeuse, atteignant enfin la séreuse où l'on trouve des perforations souvent petites et inaperçues. Pendant que progresse ce travail d'ulcération perforante due à la compression directe de l'anneau tranchant, il arrive ordinairement que des adhérences s'établissent entre l'intestin et le collet herniaire, adhérences qui protègent la cavité abdominale, si bien que la perforation peut se produire, en dehors du ventre, sans entraîner de péritonite généralisée.

II. *Lésions du corps de l'anse.* — Mais la lésion intestinale n'est point limitée au contour de la portion serrée. Les conceptions bactériologiques modernes, en nous éclairant sur la migration microbienne à travers la paroi, restituent à l'*entérite et à la péritonite herniaire*, c'est-à-dire aux *lésions du corps de l'anse* et à l'*inflammation de la séreuse viscérale*, une part qu'il ne faut point exagérer, comme le fit MALGAIGNE, mais qu'il est exact de ne point omettre comme c'est la tendance classique.

Les recherches que nous avons entreprises avec BOSC et BLANC le confirment. Tout chirurgien sait combien il est difficile, au cours d'une kélotomie, d'apprécier le sort ultérieur de l'anse en se fondant sur son aspect extérieur : tel intestin ecchymotique paraît réductible qui, rentré dans le ventre, entraîne, en deux ou trois jours, une septicémie péritonéale mortelle. C'est que, sans arriver à l'escarre ou à la perforation, l'anse peut présenter des lésions, parfois prépondérantes par rapport aux altérations du contour de la portion serrée, qui, par perforation secondaire ou simplement par infection propagée à la séreuse, inoculent le péritoine. Ces lésions sont les suivantes : desquamation et nécrose de la muqueuse, qui ouvrent aux microbes les couches profondes de la paroi ; thromboses et ruptures vasculaires qui favorisent la pénétration microbienne et la

mortification. Ces hémorragies interstitielles nous paraissent mériter particulièrement l'attention du chirurgien : sans doute, la couleur noire de l'anse due à l'infiltration sanguine n'implique point son irréductibilité ; si, laissée à l'air, elle s'éclaircit après le débridement, sous l'action d'un liquide tiède, on peut la réduire. Il faut craindre surtout ces ecchymoses sous-



Fig. 127.
Pincement latéral de l'intestin avec gangrène de la portion serrée.

séreuses signalées par Jobert et Gosselin : de cette lésion à la perforation, il n'y a pas loin.

A un plus haut degré de constriction, l'anse étranglée est frappée de gangrène. Le sphacèle n'est pas toujours aisé à reconnaître, d'autant qu'on opère souvent à la lumière artificielle ou avec un éclairage défectueux. Les escarres ont une couleur variable : feuille morte, tons bronzés ou grisâtres, petits abcès sous-séreux. La gangrène est indiquée encore par la flaccidité et la friabilité de la paroi « en parchemin mouillé » ; par sa faible épaisseur ; sûrement, par la présence dans le sac de gaz et de matières intestinales.

III. *Lésions de l'épiploon.* — Dans le cas d'entéro-épiplocèle

étranglée, l'épiploon, tuméfié et hyperémié, supporte une partie de la pression ; il atténue dans une certaine mesure et retarde les lésions intestinales. On le trouve souvent plus épais qu'à l'état normal ; mais ces altérations sont anciennes et indépendantes de l'étranglement. L'épiploïte suppurée et gangréneuse est exceptionnelle.

IV. *Hernie étranglée avec anse incomplète : hernie de Littre.* — L'étranglement d'une portion de la circonférence intestinale, *pincement latéral, hernie pariétale, Darmwandbruch* des Allemands, est une forme souvent méconnue (puisque Roser a pu la nier) ; et cependant par l'obscurité des symptômes du début de l'incarcération, par la rapidité insidieuse de la gangrène pariétale, elle mérite toute l'attention du chirurgien (fig. 127). Pour qu'une anse puisse s'étrangler par une portion restreinte de sa paroi, Konig estime que cette portion doit avoir été préalablement le siège d'une dilatation sacciforme formant une sorte de diverticule acquis et s'accompagnant d'un certain degré de rétrécissement de l'intestin au niveau du point étreint ; cette condition anatomique est loin d'être constante ; mais nous l'avons vérifiée dans deux hernies crurales avec pincement latéral. Les lésions intestinales sont les mêmes que dans l'étranglement d'une anse complète ; elles se produisent plus vite, parce que la pression est supportée exclusivement par la paroi.

Symptômes. — Vous êtes appelé auprès d'un malade dont la hernie est devenue brusquement irréductible, qui éprouve dans le ventre de vives douleurs, qui ne rend ni selles ni gaz et qui vomit.

L'*irréductibilité subite* de la hernie est le symptôme le plus net : le malade le constate ordinairement lui-même ; il est rare qu'une hernie s'étrangle au moment même où elle se produit pour la première fois (hernie inguinale congénitale) ; habituellement le sujet est porteur d'une hernie ancienne, qui rentrait facilement, mais que cette fois il n'a pu réduire.

Un symptôme moins constant est la *douleur* : elle est spontanée et se présente sous forme de coliques, s'irradiant dans le ventre, mais ayant leur point de départ au voisinage du

[redacted]

pédicule; à ce niveau, la pression de la tumeur réveille une plus vive sensibilité.

L'arrêt du cours des matières dans l'anse incarcérée entraine : 1° *la suppression des garde-robes et des gaz par l'anus* (il ne faut point confondre avec une véritable selle les quelques matières expulsées, dès les premières heures, sous l'action des coliques ou à la suite d'un lavement : c'est le bout inférieur qui se vide) : 2° l'*apparition des nausées, puis des vomissements* qui, d'abord alimentaires ou muqueux plus ou moins mélangés de bile, prennent ensuite l'aspect de *vomissements fécaloïdes* : c'est alors un liquide jaunâtre comparable au contenu de l'intestin grêle, présentant des parcelles brunes qui décantent au fond du vase. Mais, il faut savoir que les vomissements sont un symptôme variable : chez quelques sujets, ils apparaissent coup sur coup dans les premières heures, puis cessent, et n'excluent point cependant une situation menaçante : d'autres ne commencent à vomir que le deuxième ou le troisième jour.

Vous examinez la tumeur herniaire : au lieu de céder comme fait une hernie libre, elle résiste sous la main ; elle est tendue, rénitente, du moins quand il s'agit d'une entérocèle, cette résistance élastique étant due à la distension de l'anse par des gaz. A la percussion, vous trouvez, en général, de la matité, grâce à la présence du liquide du sac ; la région du pédicule est sonore, dans les hernies intestinales. La hernie étranglée ne donne plus d'impulsion dans la toux ni dans les efforts

Chez beaucoup de malades, la circulation, la respiration, l'expression de la face, peuvent garder leur état normal durant les premiers jours ; et la connaissance de ces hernies insidieuses, qui, avec une bénignité apparente, évoluent vers le sphacèle, est d'une grande importance pour le praticien. Mais, au bout de quelques jours, parfois précocement pour les hernies très serrées et pour les sujets à myocarde fatigué, le pouls s'accélère, devient petit, arythmique. La respiration se fait plus courte et plus fréquente ; le facies se grippe. L'albuminurie est fréquente dans l'étranglement herniaire grave : elle accompagne l'émission d'urines rares. La calorification

diminue notablement; les mains, les avant-bras, les pieds, le nez se refroidissent : dès ce moment, la partie est perdue et le débridement n'empêche point le collapsus.

Il faut aussi accorder une grande attention aux complications pulmonaires de l'étranglement qui frappent d'une lourde mortalité la kélotomie chez les vieillards. Elles prennent la forme de congestions par hypostase ou d'inflammations parenchymateuses (broncho-pneumonies, pneumonies lobaires) qui parfois préexistent à l'opération, plus souvent n'apparaissent qu'un jour ou deux après elles : ce sont ou bien des pneumonies de déglutition, d'aspiration (*Schluk pneumonien*), dues à l'introduction des matières vomies dans les voies aériennes, ou bien des localisations pulmonaires de l'infection herniaire; et il est vraisemblable que l'anesthésie générale, surtout par l'éther, n'est point sans influence sur leur production (*Ether pneumonien*); d'où, la supériorité de la kélotomie opérée sous l'analgésie locale cocaïnique.

Ces troubles généraux progressifs, par lesquels se termine l'étranglement herniaire abandonné à lui-même ou tardivement opéré — collapsus cardiaque, hypothermie allant jusqu'à l'algidité dans les formes décrites sous le nom de choléra herniaire, facies grippé, congestion pulmonaire, oligurie — relèvent en partie de l'excitation intense exercée sur le grand sympathique abdominal par la striction intestinale, et des réactions réflexes qui en résultent : cela rappelle l'expérience de GOLZ où l'on voit chez la grenouille le cœur s'arrêter, à la suite de petits coups successifs frappant l'intestin. Mais, un rôle probablement prépondérant revient aux phénomènes de toxi-infection : au niveau de l'anse étranglée, les microbes tendent à migrer vers le sac; au-dessus de l'anse, *surtout au niveau du bout afférent*, la même migration transpariétale s'établit vers la grande séreuse abdominale, donnant naissance, avec ou sans lésion perforante de l'intestin, à des phénomènes de septicémie péritonéo-intestinale.

Diagnostic. — Trois questions se posent ici, dont les deux dernières ont perdu de leur importance classique : 1° A-t-on affaire à une hernie étranglée? 2° S'agit-il d'un étranglement

vrai ou d'autres accidents des hernies? 3° Quel est l'état des viscères étranglés?

1° Diagnostic de l'étranglement herniaire. — A-t-on affaire à une hernie étranglée? — *On peut croire à un étranglement herniaire qui n'existe pas*, lorsqu'un malade atteint de coliques, de vomissements et de constipation, présente dans une région herniaire, une tumeur douloureuse et irréductible.

A l'aine, ce peuvent être : une *adénite aiguë*; une *orchite* (surtout quand le testicule est ectopique); une poussée inflammatoire dans un *kyste du cordon ou du canal de Nück;* une *phlébite développée sur un paquet de varicocèle.* L'exploration du canal fixe le diagnostic : le trajet inguinal est libre et le doigt s'y engage — sauf cependant dans le cas de testicule ectopique — : mais, alors, on constate que l'organe est absent dans le scrotum.

Dans la région crurale, la confusion est parfois possible avec : une *hernie graisseuse* irritée par un mauvais bandage; *l'inflammation d'un vieux sac herniaire vide*; *l'adénite occupant le ganglion* de Cloquet, qui siège au même lieu que la hernie crurale, sous la forme d'une tumeur petite et dure et s'accompagne de vomissements et de vives douleurs dans l'aine. Mais, dans ces divers cas, la suspension du cours des matières et principalement des gaz n'est jamais absolue : l'administration d'un lavement purgatif est suivie d'une garde-robe. Au surplus, dans le doute, mieux vaudrait inciser pour une de ces affections que s'abstenir et s'exposer à méconnaître une hernie étranglée.

En effet, *on peut, par contre, ne point reconnaître un étranglement existant ;* et cette erreur se commet de deux façons. Tantôt, nous dit Gosselin, on constate les symptômes fonctionnels de l'étranglement, on reconnaît même, comme signe physique le ballonnement du ventre, mais on ne sait pas et l'on n'apprend pas qu'il y a une tumeur, soit dans l'aine, soit à l'ombilic, et l'on attribue les accidents à une indigestion, à une appendicite, à un embarras gastrique, à une occlusion intestinale. — D'autre part, l'irrégularité des symptômes fonctionnels contribue à faire errer le diagnostic : les vomissements peuvent être rares ou absents ; l'apaisement des douleurs peut coïncider avec les plus graves lésions de l'anse ; le malade, interrogé sur ses garde-

robes, assure qu'il a eu une vraie selle, alors qu'il n'a fait que vider son bout inférieur sous l'action d'un lavement. Le praticien doit bien préciser ces points, *examiner les déjections*, *leur quantité et leur couleur* (pour vérifier si ce ne sont pas simplement quelques matières délayées dans l'eau du lavement), *explorer avec la plus grande attention les régions inguino-crurale et ombilicale*. GOSSELIN a formulé un sage conseil : « Je ne saurais trop dire aux jeunes praticiens que, pour établir le diagnostic de l'étranglement, on ne doit pas attendre les grands symptômes, parce que ceux-ci se montrent souvent à l'époque où des lésions irrémédiables se sont produites ».

2° DIAGNOSTIC DE LA FORME DE L'OBSTRUCTION HERNIAIRE. — Une tumeur irréductible existe : cette tumeur est une hernie. Mais s'agit-il d'un étranglement vrai ou de l'un de ces trois autres accidents des hernies : l'*engouement*, la *péritonite herniaire* ou *l'occlusion dans le sac*? Voilà une question qui a perdu beaucoup de son intérêt doctrinal et pratique.

Certes, la *péritonite herniaire*, c'est-à-dire l'infection de la séreuse viscérale et du sac, existe, mais elle n'est qu'un résultat anatomique de l'étranglement ; elle ne saurait être ni étudiée à part, ni traitée autrement. Ce sera le mérite de GOSSELIN d'avoir fait justice de la théorie de MALGAIGNE et de sa distinction cliniquement inexacte et thérapeutiquement périlleuse, puisqu'elle conduisait à la temporisation, entre les hernies enflammées et les hernies étranglées.

L'anse herniaire peut être le siège d'une *occlusion dans l'intérieur du sac*. Parfois, on voit un véritable *volvulus* de l'anse, tordue sur son axe. Ordinairement l'obstruction se produit dans une hernie adhérente : des adhérences peuvent couder l'intestin et déterminer, dans sa cavité, la saillie obstruante d'un éperon ; quelquefois, ce sont des brides de péritonite plastique, tendues dans le sac, à la façon des colonnes charnues du cœur, sous lesquelles l'anse s'engage et s'étrangle ; plus souvent, c'est l'épiploon qui est l'agent de ces étranglements intra-sacculaires, soit qu'il s'enroule en bride autour du pédicule d'une anse, soit qu'il forme un véritable sac épiploïque, enveloppant et étranglant l'intestin.

Le mot *engouement* exprime l'accumulation de matières intestinales dans une anse herniée ; consécutivement à cet encombrement, l'anse distendue s'étrangle secondairement : *Kotheinklemmung*, des Allemands, incarcération stercorale. — Covillard qui, le premier, en 1640, prononça ce mot, distingua : *l'engouement gazeux* et *l'engouement solide*. L'engouement solide est exceptionnel et ne saurait se rencontrer que dans une hernie du gros intestin. L'engouement gazeux et liquide intervient, comme facteur important de l'étranglement, ainsi que le démontre l'expérience fondamentale d'O'Beirn : il ne saurait donc en être distingué. Il n'en est pas moins vrai qu'il faut tenir compte de certains faits où l'engouement, l'embarras intestinal de l'anse herniée, prend le premier rang : il s'agit alors de hernies anciennes, très volumineuses, ombilicales ou inguinales, habituellement non maintenues, passant par des anneaux très élargis ; la marche des accidents est lente ; l'occlusion pour les matières et les gaz n'est pas absolue ; sous l'influence de la glace localement et d'un lavement purgatif, on voit quelquefois la situation s'amender, jusqu'à une nouvelle crise. Mais, au demeurant, la distension de l'anse finit par entraîner la compression et l'étranglement de ses extrémités ; la proportion des cas qui guérissent par des soins médicaux est une minorité ; les moyens de reconnaître cette catégorie ou de présumer cette terminaison sont incertains : en règle pratique, il faut traiter ces grosses hernies engouées comme des hernies étranglées.

3° Diagnostic des lésions viscérales. — Quel est le degré de la constriction et quels sont ses effets déjà produits sur les viscères ? — La précision de ce point serait la meilleure mesure de l'opportunité du taxis. Mais nous n'avons ici que des présomptions : ni le peu d'heures écoulées depuis la sortie de l'irréductibilité de l'intestin et l'apparition des premiers accidents ; ni la médiocre tension ou sensibilité de la tumeur herniaire ; ni la modération des symptômes fonctionnels, n'autorisent le chirurgien à espérer que la constriction n'est pas grande, que les lésions intestinales sont peu avancées, que le taxis sera efficace.

Nous savons aussi : que plus une hernie est petite, plus l'ouverture abdominale qu'elle traverse est étroite, et plus les viscères y sont hâtivement étranglés ; que, par contre, plus la masse herniaire est volumineuse, habituellement mal contenue, — comme c'est le cas des grosses entéro-épiplocèles scrotales des négligents ou des vieillards, — plus la porte herniaire est large, moins il y a de chances pour que l'étranglement soit serré au point d'être de bonne heure invincible, et d'amener rapidement des lésions viscérales graves.

Mais, trop souvent, on voit de très grosses hernies prises en des étranglements fort serrés et rapidement funestes aux tuniques intestinales ; de petites hernies, au contraire, n'être que modérément étranglées. — Dans les entéro-épiplocèles, a-t-il été dit et imprimé, l'épiploon supporte une partie de la constriction et fait à l'intestin un coussinet protecteur ; les hernies inguinales tolèrent l'incarcération mieux que les crurales ; les étranglements serrés font les symptômes fonctionnels accusés et précoces. Sans doute ; mais ce sont là des probabilités cliniques, ce ne sont point des lois : il nous est arrivé à tous de voir des entéro-épiplocèles se sphacéler aussi bien et aussi vite que des entérocèles pures ; d'observer sur des hernies inguinales, quoique ce soit plus rare que dans les crurales, des perforations, des abcès pariétaux ou des plaques de gangrène, produites dans l'espace de quelques heures. Les troubles fonctionnels trompent sur le degré ou les lésions de l'étranglement.

Traitement. — Ses indications générales. — Une règle absolue, que l'expérience des trente dernières années a consacrée définitivement, est que la hernie incarcérée doit être libérée au plus tôt. Trélat en a donné la formule la plus affirmative : « Tout intestin sorti de l'abdomen doit y rentrer ; le chirurgien, en présence d'un étranglement herniaire, ne doit point quitter le malade avant que les parties qui forment la hernie aient repris leur place par n'importe quel moyen. »

Taxis et débridement, c'est-à-dire réduction non opératoire et réduction sanglante : tels sont les deux procédés dont le chirurgien dispose et dont le choix se débat. Les conditions où se

[redacted]

discutait jadis le parallèle de ces deux méthodes se sont radicalement changées dans ces dernières années.

Tant que dura le péril de la péritonite septique par inoculation opératoire, le taxis conserva de suffisants avantages pour que ses indications aient été largement établies et développées par quelques-uns outre mesure, pour que sa durée et l'intensité de ses manœuvres aient été portées à des limites désormais inacceptables. A l'heure actuelle, la chirurgie péritonéale aseptique n'a plus ce danger ; et ce n'est plus l'infection extérieure, opératoire, dont nous sommes maîtres et responsables, que nous redoutons ici, mais plutôt l'infection d'origine interne, venue de l'intestin, créée par la migration des microbes de sa cavité au travers de la paroi, infection coli-bacillaire que nous ne pouvons point combattre si nous lui avons laissé le temps de se produire.

Taxis peu prolongé; opération hâtive : voilà l'évolution radicale qui s'est produite actuellement dans le traitement de l'étranglement herniaire.

Il est des hernies qui ne peuvent supporter le taxis, même le plus modéré, et qu'on doit kélotomiser sans sursis. C'est le cas de ces herniaires qui nous arrivent avec leur intestin meurtri, avec un étranglement datant de plusieurs jours, le pouls petit et quelquefois une température au-dessous de la normale. C'est le cas des petites entérocèles ombilicales ou des crurales marronnées qui ont dépassé la vingt-quatrième heure ; des hernies péritonéo-vaginales brusquement étranglées, car il n'y a pas de hernie qui se prête mieux à la réduction en masse par décollement du diaphragme d'incarcération. Il est sous-entendu que le taxis respectera ces tumeurs herniaires où s'est fait « le calme trompeur » du sphacèle intestinal.

Du taxis : Ses règles. — I. *Position du malade*. — Le malade est placé en décubitus dorsal : position de relâchement musculaire de l'abdomen et de l'ouverture herniaire : deux oreillers sous le siège, pour soulever le bassin et mettre la masse intestinale en déclivité vers le diaphragme ; un traversin sous les genoux pour retenir fléchies les cuisses et les jambes ; la cuisse en flexion et abduction forte, ce qui, dit Malgaigne, est

dans l'opération, si elle est nécessaire.

II. *Technique des manœuvres.* — Trois à c
sans anesthésie, voilà tout ce qu'on essayer
pas avoir affaire à ces hernies étranglée
on ne peut approcher la main sans cris
lade. Il ne faut point oublier que le taxis
toutes les chances de succès ; que l'on ne
thérapeutique, infliger à l'intestin une
tune, incorrecte ou insuffisante. Or, les c
sont notablement augmentées par la
mique.

« Si on proposait à un chirurgien, dit
passer une vessie de porc pleine d'eau à t
commencerait par la vider en pressant su
tout le liquide fût sorti par le petit orifice de
seulement qu'il chercherait à accomplir
nue facile. Il en est de même de l'intestin. »
mencer par vider et refouler la partie s
nie : c'est la dernière venue dans le sac
première. En ne commençant pas la press
rieure, en empaumant et refoulant d'emb
de la tumeur herniaire, le chirurgien s'ex

Morand, Sharp et Louis avaient déjà réussi par ce procédé, réinventé par Lesage en 1874.

III. *Fausses réductions.* — Une hernie a été réduite : les symptômes d'étranglement persistent : le malade continue à avoir des coliques, à ne rendre ni matières ni gaz, à vomir. Il faut savoir, toutefois, que la plupart des malades, après réduction efficace, ne vont à la selle qu'au bout de quelques heures, que certains ont encore quelques coliques, parfois deux ou trois vomissements.

Après dix à douze heures écoulées, la persistance des accidents motive une intervention. Ordinairement, elle tient à la *réduction en masse*. On dit qu'il y a réduction *en masse* ou *en bloc*, lorsqu'on refoule avec l'intestin le sac tout entier et son collet, agent de striction : il y a donc substitution d'un étranglement interne à l'étranglement externe. Les viscères refoulés ne restent pas dans la cavité péritonéale : ils sont poussés entre le péritoine pariétal décollé et la paroi musculaire, ou bien ils pénètrent dans l'interstice des plans musculo-aponévrotiques du petit oblique et du transverse, dissociés par ces pressions. — Dans quelques cas de hernies inguinales, on a vu l'intestin, refoulé par le taxis, se réfugier et s'étrangler dans un diverticule sous-péritonéal du sac, c'est-à-dire dans un renflement profond du sac, occupant le tissu cellulaire sous-péritonéal de la paroi, et communiquant avec le sac superficiel inguino-scrotal par un étroit orifice situé au niveau de l'anneau profond. — Plus rarement, il est arrivé que le corps du sac se rompe au voisinage du collet et qu'à travers sa déchirure l'intestin refoulé passe dans le tissu cellulaire ambiant. — En pratique, on ne poursuit point ce diagnostic différentiel : il faut supprimer l'étranglement, quelle qu'en soit la cause. On a le choix entre une laparotomie sur la ligne blanche ou une incision sur le prolongement du trajet herniaire.

2° De la kélotomie. — Toute hernie étranglée doit être réduite aussitôt par la kélotomie, si le taxis est impuissant ou contre-indiqué.

Soins pré-opératoires. — Comme instruments, on prépare

et met à portée : un bistouri droit ; un bistouri boutonné ; écarteurs de Farabeuf et de Volkmann ; pinces à griffes ; aiguilles de Cooper ou de Championnière ; de bons ciseaux, bien agissants de la pointe ; une paire de ciseaux à bouts mousses ; une sonde cannelée, ou mieux la sonde à goitre de Kocher, que nous préférons parce qu'elle sert à la dissection mousse et, grâce à sa largeur, à la multiplicité de ses rainures, favorise la protection de l'intestin pour le débridement ; des pinces hémostatiques, modèles Kocher et Péan ; tout ce qu'il faut pour les sutures, aiguilles, soies fines, pinces à coprostase, bouton de Murphy, une seringue de Pravaz et une pipette stérilisée, si l'on veut recueillir le liquide herniaire ; du sérum artificiel stérilisé et tiède.

Le malade doit être bien couvert : les hernieux étranglés n'ont que trop de tendance à se refroidir et à faire de l'algidité. On aura, pour les grosses hernies, des compresses aseptiques trempant dans du sérum artificiel chaud ; peut-être les faudra-t-il pour l'enveloppement antiseptique de la masse intestinale ; tout autour de la région herniaire, des champs aseptiques ou des serviettes bouillies dans l'eau sublimée. — Faut-il recourir à l'anesthésie générale ou peut-on se contenter de l'insensibilisation par une injection de cocaïne ? Nous n'hésitons pas à déclarer que, dans la plupart des cas, cette dernière sera suffisante et avantageuse.

On assigne quatre temps à la kélotomie. Le premier est l'*incision des parties molles* : faites des incisions hautes, au-dessus du pédicule ; par là, le débridement se simplifie, la région est bien exposée ; il devient facile de sectionner les parties résistantes.

Dans le deuxième temps le chirurgien fait la *recherche et l'ouverture du sac* : une couche lisse, dépourvue de graisse, de coloration foncée, vineuse ou rougeâtre, sous laquelle on perçoit généralement du liquide, apparaît quand les dernières lames celluleuses ont été sectionnées et écartées ; c'est le sac qu'on incise sur la sonde cannelée et dont on saisit les lèvres par deux ou quatre pinces à forcipressure.

Troisième temps : *recherche de l'agent d'étranglement et débridement*. Dans la cavité ouverte du sac, le chirurgien a trouvé la

masse intestinale ou intestino-épiploïque plus ou moins altérée. Le débridement, selon la méthode classique, se faisait en portant l'index gauche au niveau de l'anneau constricteur, en refoulant l'anse avec la pulpe de ce doigt, en conduisant à plat sur l'ongle le bistouri boutonné (bistouri falciforme de Pott ou d'A. Cooper) dont on tourne le tranchant du côté de la bride, et en faisant pénétrer la lame de quelques millimetres.



Fig. 128.
Direction du débridement dans la hernie inguinale et dans la hernie crurale.

Chaque espèce de hernie a ses zones anatomiques périlleuses, d'où le bistouri doit s'écarter. Voici les règles classiques : *Pour la hernie inguinale* le péril artériel est l'épigastrique : on la respecte en débridant, en haut et légèrement en dehors. *Pour la hernie crurale*, les anatomistes décrivent le cercle vasculaire incomplet qui entoure l'orifice herniaire : les vaisseaux fémoraux en dehors, l'anastomose qui unit l'épigastrique et l'obturatrice en dedans voilà les dangers : on débridera en bas et en dedans contre l'attache du ligament de Gimbernat au ligament sus-pubien. La *hernie ombilicale* n'a point de voisins à fuir : on est libre d'orienter l'incision suivant la facilité plus grande.

La pratique des cures radicales nous a habitués à de plus larges incisions. Protégeant l'anse herniée, nous fendons de bout en bout le trajet inguinal ; nous prolongeons en haut le débridement des crurales, sans redouter la section de l'arcade

de Fallope, forcipressant l'anastomose entre l'épigastrique et l'obturatrice, si elle se trouve devant le bistouri, et arrivant parfois à une véritable laparotomie latérale ; dans les hernies ombilicales, l'omphalectomie nous a accoutumés à ouvrir amplement la paroi. Sur ce point encore, la technique a subi, par rapport aux anciens préceptes, une radicale transformation. Grâce à ces larges incisions, la kélotomie se simplifie pour certaines hernies réputées autrefois de débridement malaisé : hernies propéritonéales; hernies péritonéo-vaginales où il faut aller débrider l'orifice supérieur du canal.

Quatrième temps : *réduction*. Le débridement doit être suffisant pour que la réduction soit facile et totale. Suivant le mot de Pelletan, l'intestin fuit alors et « semble se précipiter dans le ventre ». Méfiez-vous des rentrées laborieuses : il faut craindre alors le *refoulement de l'intestin dans le tissu cellulaire sous-péritonéal* à travers l'incision pratiquée pour le débridement. Selon le précepte de Dionis, « fourrez le doigt dans le ventre après la réduction » : promené autour de l'orifice herniaire, il devra se sentir dans une cavité vaste, recouverte par une séreuse plane, n'offrant ni bride, ni repli, ni adhérence, et renfermant des anses lisses et libres. Si la réduction a exigé des efforts, si le doigt introduit dans le trajet herniaire ne pénètre pas librement dans le ventre, si l'on sent dans la profondeur la résistance élastique de l'anse, non mobile, fixée en même situation, il ne faut point hésiter à dégager, en prolongeant par en haut l'incision, l'anse de la cavité nouvelle qu'elle s'est créée entre le péritoine et la paroi décollés.

3° Traitement de la gangrène herniaire. — Avant de réduire il faut attirer l'anse au dehors, de façon à découvrir le contour de la portion serrée et à rechercher s'il y a une section ou une perforation à ce niveau. On examine de même le corps de l'anse. Il y a des lésions qui ne prêtent point à l'hésitation : telles, une perforation, au niveau de laquelle des matières intestinales jaunâtres font issue ; des plaques de sphacèle ardoisées ou grisâtres ; des taches blanches indiquant une infiltration purulente de la paroi ; une hernie de la muqueuse à travers la muscu-

[redacted]

leuse et la séreuse érodées; une large ecchymose sous-péritonéale.

Lorsque l'anse offre une coloration très foncée qui ne s'éclaircit point à l'air et sous l'influence d'une fomentation de sérum bouilli tiède, lorsqu'elle présente de l'infiltration sanguine dans sa paroi, lorsque sa tonicité est très altérée, il faut redouter un sphacèle secondaire qui, une fois la réduction faite, se compléterait dans le ventre : mieux vaut alors ne pas réintégrer l'anse. Divers procédés sont, en ce cas, applicables, selon le degré et l'étendue des altérations : 1° la kélotomie sans réduction ; 2° l'entérorraphie sans excision ; 3° l'entérectomie avec entérorraphie circulaire; 4° l'anus contre nature.

I. *Kélotomie sans réduction.* — La kélotomie sans réduction consiste à laisser l'anse dehors, sans l'ouvrir, sous un pansement antiseptique humide. On verra ainsi le sphacèle se limiter à une perforation : au lieu d'aboutir à l'anus contre nature, on s'en tient à une simple fistule stercorale; des adhérences ont eu le temps de s'établir, qui s'opposent à l'épanchement dans le péritoine; l'intestin rentre peu à peu spontanément.

II. *Procédé de l'entérorraphie sans excision.* — Quand il s'agit d'un point limité de sphacèle, plaque ou sillon, un procédé excellent consiste à le traiter par l'entérorraphie sans excision des parties mortifiées, partant sans ouverture de l'intestin, ce qui est une garantie absolue contre l'inoculation opératoire de la séreuse. On se borne à inclure le point de nécrose dans l'intestin, à l'enfouir par deux rangées de sutures séro-séreuses et à l'exclure ainsi, de la cavité péritonéale. Pour cela, on déprime la paroi malade, avec un instrument mousse, sonde ou stylet, et l'on fait les sutures par-dessus ; l'escarre, ainsi enterrée, s'éliminera ultérieurement par les voies naturelles : c'est le principe du « tout-à-l'égout ». Martinet, Piéchaux et Guinard ont, avec raison, recommandé cette technique qui ne trouve, comme contre-indication, que l'étendue de la plaque de sphacèle et le rétrécissement intestinal qui en pourrait résulter et qui, partant, ne saurait s'appliquer qu'à des points limités ou à des bandes étroites de gangrène herniaire.

III. *Anus contre nature et entérectomie.* — Quand la plaque de

gangrène est tellement large que cette entérorraphie latérale entraînerait un rétrécissement excessif de l'intestin, quand le chirurgien trouve le contour de la portion serrée très aminci, réduit, presque, à sa séreuse et en instance d'ulcération, quand, enfin, on a affaire à une anse montrant des points multiples de nécrose, de ramollissement ou d'infiltration hémorragique, le débat s'établit — et il n'est point neuf — entre l'*anus contre nature* et l'*entérorraphie après résection circulaire* de l'intestin.

IV. *Anus contre nature.* — S'agit-il d'un chirurgien mal aidé, mal pourvu, a-t-on affaire à un malade déprimé, incapable de supporter de longues manœuvres, l'anus contre nature s'impose encore, par d'assez nets avantages : c'est une opération simple et brève ; elle est réalisable avec une aiguille de trousse et les instruments usuels ; elle vide rapidement le bout supérieur dont les liquides stagnent et distendent la paroi, risquent d'inoculer le péritoine par migration microbienne, et empoisonnent l'organisme par résorption de leurs toxines ; enfin elle remédie aux phénomènes de paralysie intestinale si fréquemment observés après la kélotomie. — Dans les petites crurales marronnées avec pincement latéral, c'est une bonne opération : rien de plus simple que de fixer l'intestin à la peau par une couronne de sutures et de l'ouvrir ; elle convient, de même, aux plaques gangréneuses larges de l'ischémie partielle.

Dans les hernies inguinales, le pronostic est bien moins favorable ; pour les grosses hernies et dans le cas de sphacèle mortifiant une anse sur une grande longueur, l'anus artificiel a toujours un éperon considérable, l'orifice est plus béant, les chances d'infection plus nombreuses. Aussi, en présence de masses viscérales enflammées dont il faut faire l'excision, un opérateur rompu à la chirurgie abdominale, bien outillé, préfèrera, chez un malade encore en bon état, les opérations radicales ; comme l'a dit Trélat, il n'admettra l'anus contre nature que lorsqu'il sera établi de lui-même ; il fera l'entérectomie et l'entérorraphie circulaire.

L'anus contre nature n'est qu'un pis aller thérapeutique, Von Bergmann, Kocher et Chaput insistent, à juste titre, sur ses

dangers : l'écoulement des matières provoque souvent un phlegmon grave de la région du sac, qui peut inoculer le péritoine, produire des suppurations sous-péritonéales diffuses, déterminer des thromboses septiques dans les veines voisines. Les malades succombent fréquemment à l'épuisement qu'entraîne la déperdition des matières ; et bien que ce péril soit surtout redoutable quand l'anus est voisin de l'estomac, il existe encore pour des orifices situés assez près du cæcum.

V. *Résection circulaire de l'intestin et entérorraphie.* — Si l'on est en bonne situation pour intervenir primitivement, on fera la résection circulaire de l'anse sphacélée et l'entérorraphie.

La mortalité de cette intervention reste encore notable. Trop souvent, les tissus, sains en apparence, sont altérés histologiquement, par des foyers de nécrose ou l'hémorragie, qui ouvrent la voie aux pénétrations microbiennes, ou par des lésions de ramollissement, qui font lâcher les sutures. De là, des perforations secondaires, par entérite herniaire ulcéreuse, au niveau de points dépassant des lésions apparentes ; le bout supérieur, à cet égard, est particulièrement menacé, en raison de la rétrodilatation dont il est le siège en amont de l'étranglement.

Car, la rétention des matières joue un rôle que les cliniciens avaient bien reconnu, et que les données bactériologiques contemporaines nous expliquent. Par l'hypertension intestinale, elle force sur les points de suture, coupe les tissus sur les fils, et disjoint la réunion, ce qui entraîne une péritonite mortelle; elle facilite la production des perforations spontanées du bout supérieur signalées par NICAISE, CORNIL, MIKÜLICZ, CHAPUT. En dehors de cette action mécanique, elle intervient en exaltant par la stagnation, la virulence des microbes intestinaux, en favorisant leur pénétration pariétale, en provoquant ainsi l'inoculation de la séreuse : c'est là, la gangrène putride par coprostase, dont parlait KÖNIG.

Aussi la résection ne doit point se limiter aux parties mortifiées : il faut, surtout du côté du bout supérieur, la faire porter en parties saines, exemptes d'ecchymoses sous-séreuses, d'infiltrats hémorragiques, de points de ramollissement. — La suture est la méthode la plus simple, qu'il faut apprendre à

exécuter rapidement : après section de l'intestin et du mésentère, les deux bouts, fermés à distance par une pince à crémaillère douce, sont attirés sur un lit de compresses. Dans un premier temps, on adosse, par un surjet, les surfaces séreuses des deux parois postérieures ; dans un second temps, on suture par leur tranche les deux parois, d'abord sur la demi-circonférence postérieure, puis sur la demi-circonférence antérieure ; dans le troisième temps, on adosse par un surjet les surfaces séreuses antérieures.

Le bouton de Murphy nous paraît avoir quelques avantages, sur la méthode de la suture, dans la gangrène des anses grêles : il nous a fourni le moyen d'exécuter avec rapidité — quinze à vingt minutes — une réunion intestinale parfaite, une « entéro-synthèse » après résection : par là, se trouve écartée cette grosse objection du shock opératoire, particulièrement redoutable chez cette catégorie de malades. Il a mis à la portée de la plupart des praticiens une intervention, qui se pose le plus souvent avec un caractère d'urgence. Sur chaque bout de l'anse excisée, on passe un fil fin, faufilé en une sorte de coulisse, dans l'épaisseur des tuniques séreuse et musculeuse, à 2 millimètres environ de la tranche de section. Puis, dans chaque bout, l'une des moitiés du bouton, tenu par une pince, est introduite ; et les deux chefs de la suture faufilée, serrés et noués, appliquent et froncent sur le tube central la tranche intestinale. Cela fait, on enclave et l'on serre l'une dans l'autre les deux moitiés du bouton, pour mettre en continuité les deux bouts.

ARTICLE III

HERNIES IRRÉDUCTIBLES, NON ÉTRANGLÉES

Une hernie est dite *irréductible* lorsque son contenu ne peut rentrer dans la cavité abdominale. Or, en dehors de l'*irréductibilité brusque*, de *l'étranglement herniaire*, à phénomènes aigus et graves, il est des causes diverses et de gravité variable, qui mettent obstacle à la réduction des parties herniées.

[redacted]

1° **Hernies intestinales volumineuses ayant perdu droit de domicile.** — Certaines entérocèles, *par leur volume, par la largeur de leurs anneaux*, mal maintenues, ont véritablement « perdu droit de domicile dans le ventre » : alors que la main a réduit la masse intestinale, une autre partie glisse hors de l'anneau.

2° **Hernies irréductibles par augmentation de volume d'une des parties hernières.** — La cause principale de cette irréductibilité par excès de volume est, comme l'a dit Hartmann, l'*hypertrophie d'une des parties graisseuses contenues dans la hernie, frange épiploïque du gros intestin, graisse de l'épiploon*. Nous avons vu les franges du côlon, hypertrophiées, constituer de véritables lipomes appendus à l'intestin, mettant obstacle à sa rentrée. L'épiploon hernié s'indure par places, s'épaissit en une masse lipomateuse, difficile à contenir, dans quelques cas rares impossible à réduire.

3° **Hernies irréductibles par adhérences inflammatoires.** — Lorsqu'une hernie, d'abord réductible, est contenue par un bandage insuffisant ou mal appliqué (beaucoup de malades ne prennent pas la précaution de réduire préalablement et appliquent la pelote sur la hernie restée partiellement dehors), les viscères — *intestin, mais surtout épiploon*, — contractent avec le sac des adhérences qui empêchent leur réduction. Les adhérences sont des brides larges et courtes en général, s'épanouissant sur l'épiploon ou sur les anses : elles résultent d'un travail de péritonite plastique et se montrent, soit sous l'aspect d'exsudat fibrineux (adhérences fausses, de Boiffin) soit sous la forme de membranes résistantes, fibreuses, avancées dans l'organisation conjonctive. — Ordinairement, il s'agit d'*entéro-épiplocèles* dont l'épiploon adhérent est irréductible, et dont l'anse intestinale, ne formant qu'une moindre portion de la hernie, demeure réductible. Les entéro-épiplocèles complètement irréductibles et les entérocèles pures adhérentes sont deux variétés plus rares.

La hernie adhérente se présente sous deux formes, bien distinguées par Gosselin. Tantôt, elle existe sans douleur et sans symptômes fonctionnels, ou simplement avec quelques tiraillements passagers, soit dans la tumeur seule, soit dans la

d'accidents variables : péritonite herni
sac : occlusion intra-sacculaire par des l
dans un orifice accidentel de l'épiplo
anse adhérente.

Ces accidents, au lieu de présenter
l'étranglement peuvent évoluer avec len
parfois que, sous l'influence du repos
glace, des lavements purgatifs, ces p
tion disparaissent, jusqu'à une prochain
tance autrefois accordée à ce diagnost
vrai et les accidents d'inflammation ou
adhérentes. Actuellement, où l'interve
de périls que la temporisation, cette
valeur et l'on opère, toutes les fois qu'un
pas fournie par l'âge ou l'état général d

4° HERNIES IRRÉDUCTIBLES PAR ADHÉRENC
toujours des hernies du gros intestin.
paroi du sac par le repli péritonéal qui
paroi abdominale : nous développons
hernies du cæcum et du côlon (page 44
fixée par SCARPA dès le commenceme
grande importance pratique : les *adhér*
ne doivent point être traitées, *comme*
par la section totale ; il faut s'efforce

CHAPITRE III

HERNIES EN PARTICULIER

ARTICLE PREMIER

HERNIES INGUINALES

Définitions et variétés. — La hernie inguinale, la plus fréquente, sort de l'abdomen par la fossette péritonéale externe et parcourt le trajet oblique, de dehors en dedans, — *canal inguinal* — qui est creusé dans la paroi et qui répond à la voie suivie par le testicule, lors de sa migration vers le scrotum : c'est la *hernie oblique externe.* — Tantôt les viscères entrent dans un canal séreux plus ou moins perméable, formé par le conduit péritonéo-vaginal imparfaitement oblitéré ; la hernie se fait alors dans un sac préexistant qui a une origine congénitale : aussi appelle-t-on cette première variété *hernie congénitale* bien qu'elle puisse se montrer pour la première fois à un âge avancé. Tantôt les viscères repoussent devant eux la séreuse péritonéale et s'en constituent une enveloppe : on donne à cette seconde variété, qui ne trouve point devant elle un sac préformé, le nom de *hernie acquise.* — Cette distinction classique n'est point rigoureusement exacte. En réalité, la grande majorité des hernies obliques externes, dites acquises, s'amorce à la faveur d'une disposition congénitale : à savoir la persistance, au niveau de l'orifice profond, d'un reste du canal péritonéo-vaginal, sous la forme d'un infundibulum par où commencent la dépression et le refoulement progressif de la séreuse.

Au lieu de suivre obliquement le canal inguinal dans toute

sa longueur, avec le cordon ou le ligament rond, depuis la fossette péritonéale externe jusqu'à l'orifice superficiel, les viscères peuvent pénétrer dans le canal au niveau de l'une des deux autres fossettes que l'on voit à la face profonde de la paroi abdominale, dans la région inguinale : 1° *la fossette moyenne*, située entre l'épigastrique en dehors et le cordon fibreux de l'artère ombilicale en dedans ; la hernie qui s'y produit est dite *hernie directe* ; 2° la *fossette interne* ou *vésico-pubienne*, qui, comme VELPEAU l'a montré en 1837, donne issue à une hernie spéciale oblique, en bas et en dehors, qu'on appelle *hernie oblique interne*. — Mais cette dernière variété est exceptionnelle ; les Allemands d'ailleurs la réunissent à la hernie directe sous le nom de *hernie interne* d'Hesselbach.

Au point de vue clinique, il y a deux variétés principales de hernie inguinale : la hernie commune, *oblique externe*, qui sort de l'abdomen en dehors de l'artère épigastrique ; et la *hernie interne ou directe*, plus rare, sortant en dedans de cette artère.

Anatomie pathologique. — 1° HERNIE OBLIQUE EXTERNE. — 1. *Son trajet.* — La hernie oblique externe, en parcourant le canal inguinal, présente des variétés qui répondent aux stades successifs de son évolution : — 1° Lorsqu'elle est peu volumineuse et reste engagée dans la dépression infundibuliforme qui répond à l'orifice inguinal profond, c'est la *pointe de hernie*, de Malgaigne ; — 2° Si la tumeur remplit tout le canal inguinal sans le dépasser, c'est la *hernie intra-inguinale* de Boyer, *interstitielle* de Dance, *intrapariétale* de Goyrand, hernie peu saillante, n'offrant quelque volume que lorsque le canal s'élargit par un écartement forcé de ses parois ; — 3° La hernie franchit l'orifice externe et fait saillie entre les piliers : c'est la hernie *inguino-pubienne* de Gosselin ou *bubonocèle* ; 4° La tumeur est descendue dans le scrotum, plus ou moins près du testicule : c'est la *hernie inguino-scrotale* ou *oschéocèle*.

Arrivée à ce degré, la hernie externe a deux collets, l'un interne répondant à l'orifice supérieur du canal inguinal et l'autre externe à son orifice inférieur. Cette disposition, qui se conserve dans les hernies des jeunes, est d'une grande importance au point de vue de la curabilité par le bandage ou par

[redacted]

l'opération : la pression abdominale, en effet, tend à le clore par accolement de ses parois antérieure et postérieure et non à l'ouvrir par poussée directe suivant l'axe de sa lumière.

Mais, lorsqu'il s'agit d'une hernie ancienne et volumineuse, le trajet herniaire se dilate et se redresse par cette distension

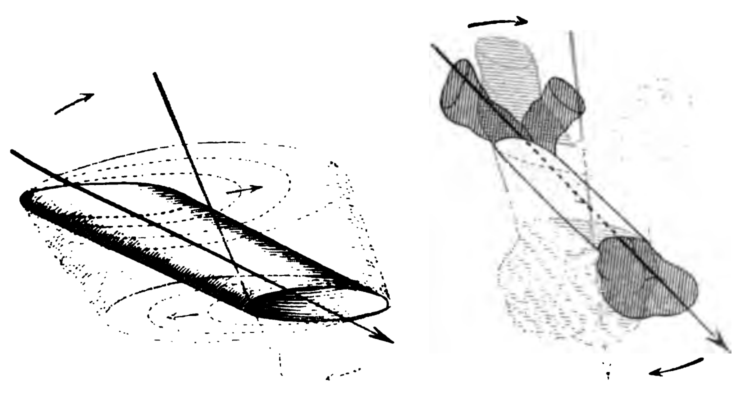


Fig. 129.

Schéma montrant le redressement du trajet herniaire dans une hernie inguinale ancienne : les deux orifices, profond et superficiel, tendent à se mettre en regard et l'axe au lieu d'être oblique devient postéro-antérieur.

même : les deux orifices développés en sens inverse, le profond en dedans et le superficiel en dehors, se trouvent en regard l'un de l'autre : les deux collets tendent à se superposer (fig. 129). A ce moment, la hernie inguino-scrotale ne se compose plus que de deux portions : l'une rétrécie formant pédicule au niveau de la paroi abdominale, l'autre développée largement dans les bourses. Dès lors, la poussée abdominale agissant selon l'axe de ce trajet, raccourci et redressé, accroît sans limites la tumeur. Mais, malgré ces modifications, le collet, c'est-à-dire la portion étroite du pédicule, demeure en dehors de l'artère épigastrique.

II. *Ses connexions.* — 1° *Avec les parois du trajet inguinal.* — Le passage d'une hernie apporte au canal inguinal certaines modifications anatomiques. L'anneau externe s'agrandit par

lui des anses charnues dont le crémaster ...
dans un second type, le bord inférieur est ref...

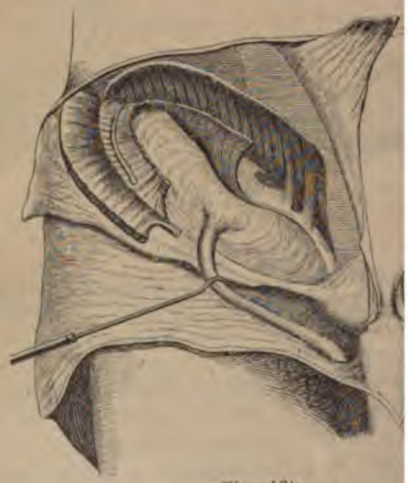


Fig. 130.

Plans musculo-aponévrotiques du trajet inguinal (Blaise) : ... trajet est renforcée par l'arcade tendineuse du te...

... le bourrelet musculaire, et la hern...

contournant pour former en s'infléchissant et en devenant presque verticaux, une sorte d'arcade tendineuse, qui, sous le nom de *tendon conjoint*, descend vers le pubis, derrière le pilier de Colles, et s'insère depuis l'angle pubien jusqu'à une certaine distance sur la crête pectinéale (fig. 130). Il en résulte qu'*en arrière* le paroi du trajet inguinal n'est point bornée au fascia transversalis, mais qu'elle est renforcée par ces faisceaux tendineux conjoints. Or, dans le cas d'une volumineuse hernie oblique externe, cette paroi est déprimée en dedans sous la pression des viscères : cette dépression commence au niveau d'un point de moindre résistance — *point faible* de Blaise — où, entre le bord interne de l'orifice inguinal profond et le bord externe du tendon conjoint, la paroi postérieure n'est représentée que par le fascia transversalis ; c'est aux dépens de ce point faible que s'agrandit, par distension progressive, l'anneau interne.

2° *Avec les éléments du cordon.* — Deux cas se présentent : ou bien le sac se trouve compris dans la tunique fibreuse commune du cordon, *hernie intrafuniculaire* ; ou bien, il est situé en dehors de cette fibreuse commune, *hernie extrafuniculaire*. Ordinairement, la *hernie oblique externe est intrafuniculaire*. En effet, ses enveloppes immédiates ne sont autres que celles du canal péritonéo-vaginal. Au niveau des bourses, on arrive au sac en traversant de dehors en dedans : 1° la peau et le dartos ; 2° la celluleuse ; 3° le crémaster ; 4° la fibreuse commune.

Ce sont exactement les mêmes enveloppes que l'on trouve autour de la vaginale, autour des hydrocèles funiculaires. Il en faut bien conclure, avec Broca, que toute hernie intrafuniculaire est péritonéo-vaginale ; de la sorte, les hernies obliques externes seraient en majorité congénitales. Dans la variété congénitale proprement dite, où les viscères descendent dans la vaginale anormalement perméable, le cordon est situé, pour la partie extra-inguinale dans la paroi postéro-interne du canal séreux ; dans le trajet inguinal, il est en bas et en arrière : il fait quelquefois saillie dans l'intérieur du sac qui lui forme un méso ; mais la dissection du canal séreux est toujours possible. Dans les variétés tardives, répondant à la

hernies ...
péritonéo-vaginale et selon la hauteur à laque
sont arrêtés par l
conduit séreux.

§ 2. *Hernie enky*
— Partons, en e
lie du plus haut
nie péritonéo-vag
testiculaire dans
tin descend au
cule. Au-dessous
conduit séreux
cloisonner : ai
vaginale testicu
sac funiculaire
phragme.

Supposons qu
tuis diaphragm
étranglée par l
irruption dans
culaire occupé
ment séreux : v
variété de la
la vaginale. Sc

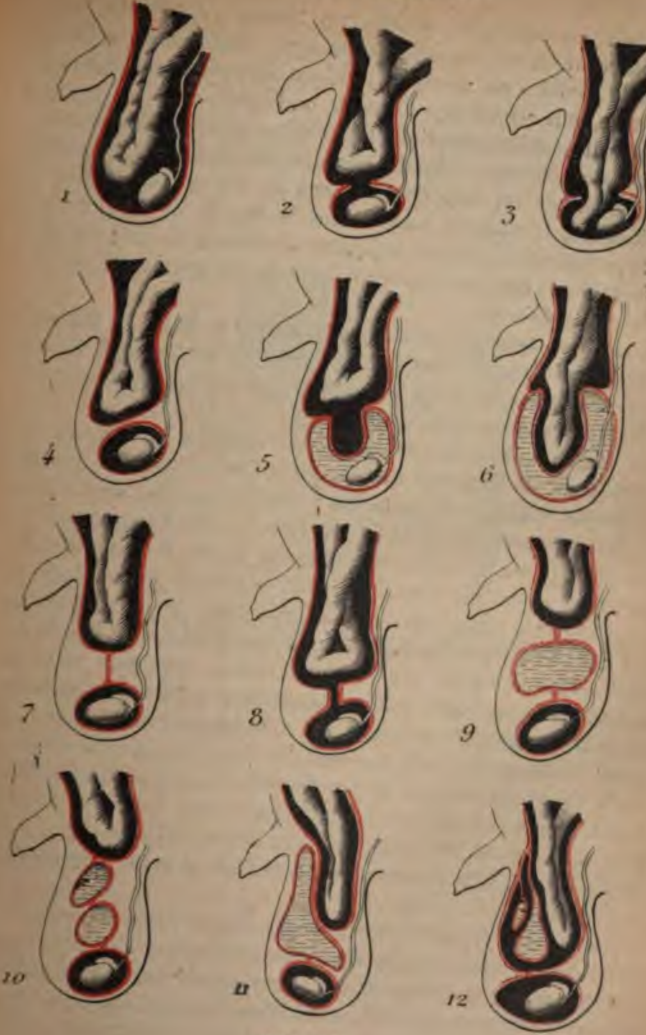


Fig. 132.

cette invagination du sac ...
et la vaginale finit par former autour de lui c
collet concentrique.

§ 3. *Divers types de hernies funiculaires.* —
close et une hernie funiculaire, plus ou m
l'oblitération variable du conduit vagino-péri
à des types anatomiques divers.

Le cordon imperméable peut être réduit
lulo-fibreux, de longueur variable, que l'on su
la tunique vaginale du testicule : c'est *le lig*
le *filum terminale* (fig. 7 de la pl. 132). — En
lieu de ce ligament grêle et plein, on trouve
mineux et creux (fig. 8 de la pl. 132). — Ailleu
cloisonné est le siège d'un ou plusieurs kystes,
tées intermédiaires à la vaginale et au sac funi
sitions bien étudiées par Felizet, Broca,
même, sont multiples : *kyste funiculaire re*
un canal, perméable ou plein (fig. 9 de la pl
gente à un kyste et même plongeant dans so
de la pl. 132) ; *série de kystes disposés en c*
du sac funiculaire (fig. 10 de la pl. 132) ; *sac*
dant sur la paroi antérieure ou postérieure d
la pl. 132) ; *kystes secondaires inclus dans le*

[redacted]

par Dance et Goyrand. C'est une hernie dont le sac est formé par la dilatation de *l'ampoule intra-inguinale du canal péritonéo-vaginal.*

La cause de cette dilatation est ordinairement la position ectopique du testicule retenu dans le trajet, ou, quand

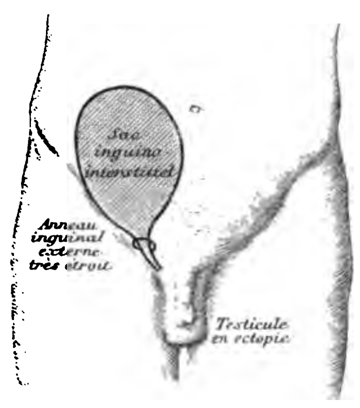


Fig. 133.

Schéma montrant une *hernie inguinale insterstitielle*, par dilatation de l'ampoule intra-inguinale, due à l'ectopie testiculaire.

cette ectopie est absente et que le testicule est descendu dans les bourses, l'imperméabilité du conduit au niveau de l'anneau du grand oblique. Il arrive alors que l'intestin, ayant franchi l'orifice abdominal, distend l'ampoule séreuse intra-pariétale, qui se développe vers le côté de moindre résistance, c'est-à-dire vers la partie supérieure, où elle refoule les muscles petit oblique et transverse, s'étalant ainsi dans le dédoublement des plans fibreux de la paroi, entre l'aponévrose du grand oblique et le fascia transversalis (fig. 133).

La *hernie inguino-propéritonéale* (Krönlein) offre un sac *bilobé*, composé de deux poches : l'une *superficielle* occupant le trajet inguinal ; l'autre *profonde* pro ou sous-péritonéale, interposée entre la paroi et le péritoine décollé (fig. 134). Ces deux poches communiquent entre elles par un orifice intermédiaire

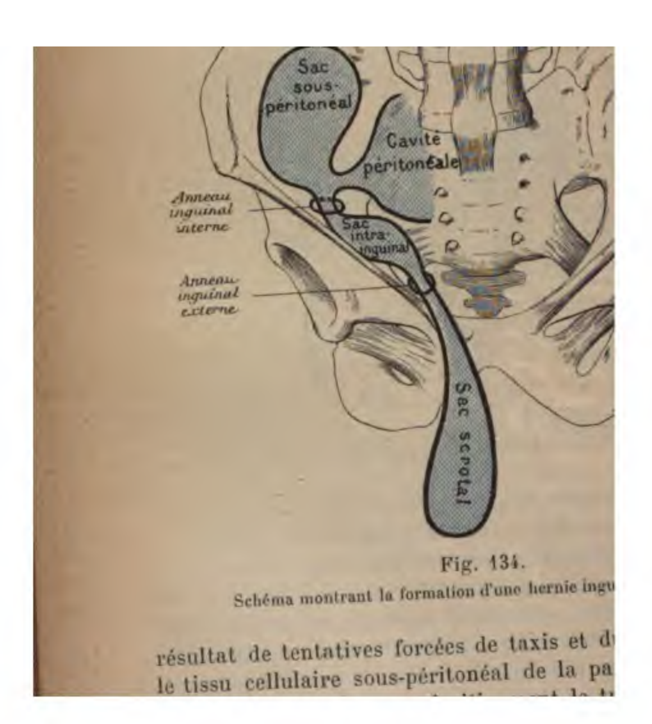


Fig. 134.

Schéma montrant la formation d'une hernie ingu

résultat de tentatives forcées de taxis et d
le tissu cellulaire sous-péritonéal de la pa

gée, se développe à la longue en soulevant la séreuse, en une loge ampullaire, séparée de la cavité abdominale par un collet plus ou moins serré, séparée ainsi de la portion du sac situé en avant d'elle, dans le trajet inguinal, par un nouveau collet. La *variété pelvienne* est plus difficile à expliquer : elle se forme probablement par la dilatation d'un de ces diverticules de la séreuse péritonéale que Rokitanski a décrit au voisinage des orifices inguinal et crural.

2° Hernie directe. — *Son trajet.* — Entre le contour in-

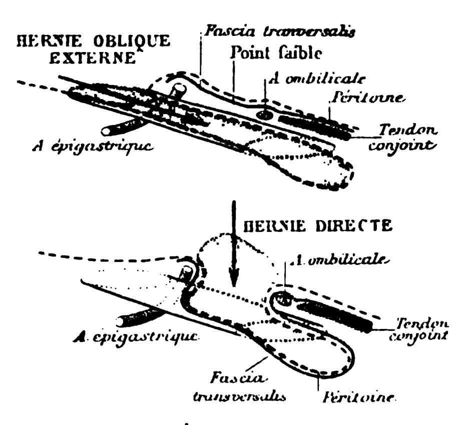


Fig. 135.

Schéma montrant : 1° la différence des rapports du collet du sac avec l'épigastrique dans la hernie inguinale oblique externe et dans la hernie directe ; 2° la différence de la constitution de leurs enveloppes.

terne de l'orifice profond du canal inguinal, *ostium abdominale*, et le bord externe du tendon conjoint, la paroi postérieure du canal est réduite au fascia transversalis. C'est un point de moindre résistance. Il répond, d'autre part, à la dépression séreuse de la fossette péritonéale moyenne, où peut s'amorcer l'engagement d'une anse. Double raison pour la production d'une *hernie* dite *directe*, car elle traverse perpendiculairement la paroi, puisque la fossette moyenne et l'anneau du grand oblique sont à peu près en regard.

Donc, *sac séreux* formé par le péritoine pariétal *refoulé* ; *sac du fascia transversalis* : telles sont les deux enveloppes immédiates et constantes de la hernie directe. Caractère anatomique essentiel : *l'artère épigastrique répond au côté externe du collet*. Le sac est *extrafuniculaire* : il est épais, consistant, à double enveloppe, situé entre le crémaster et la gaine fibreuse du cordon. Ce sac est séparé du fascia transversalis par une couche conjonctive *lamelleuse* : si l'on est dans ce plan de clivage, l'isolement de la séreuse se fait aisément; si l'on n'opère pas ce dédoublement, si l'on se tient sur le sac du fascia transversalis, adhérent à l'arcade, on se heurte à de grosses difficultés.

Symptômes et diagnostic. — Tumeur plus ou moins volumineuse, ovoïde, ou piriforme, ou cylindrique, siégeant à l'aine ou descendant dans le scrotum, élastique, indolente à la pression, augmentant sous l'influence de la toux ou des efforts, rentrant pendant le décubitus dorsal ou par l'appui de la main, en un temps et en produisant un gargouillement (entérocèle) ou en deux temps et en donnant à la main une sensation de résistance pâteuse (entéro-épiplocèle) : tels sont les signes communs d'une hernie inguinale réductible.

Chez l'enfant, il faut, avant tout, éliminer les affections qui intéressent le testicule, et le premier point est de vérifier que ces organes sont descendus en place normale. Il faut tenir compte, chez eux, de la vigueur du réflexe crémastérin, qui remonte les testicules vers l'anneau à l'occasion d'une simple palpation; mais il est facile alors de ramener l'organe dans le scrotum.

Il y a des kystes péritonéo-vaginaux qui prêtent à de fréquentes confusions avec une hernie. Leur irréductibilité fixe le diagnostic. Mais quand ils sont réductibles, quand ce sont des hydrocèles communiquantes, l'incertitude est parfois grande; cette hydrocèle congénitale se distingue par sa transparence, par sa réduction sans gargouillement, par sa reproduction facile, même sous le doigt ou sous le bandage placé à l'orifice herniaire, le liquide s'insinuant plus aisément que l'intestin. La combinaison fréquente, chez l'enfant, de forma-

tions kystiques funiculaires, d'anomalies dans la migration du testicule et de hernies occupant par rapport à ces kystes une position variable, font qu'en pratique le diagnostic exact des lésions est sujet à erreur, ainsi qu'on le voit depuis qu'on fait la cure radicale.

Chez l'adulte, ce n'est guère qu'à l'occasion des hernies irréductibles, sans étranglement, que les difficultés de diagnostic se présentent. On peut alors être induit en erreur par une tumeur des bourses, surtout une hématocèle, opaque comme la hernie, irréductible, régulière de forme, indolente ; le diagnostic se fait en portant la main à la racine des bourses : si l'on y trouve un pédicule intra-abdominal épais, la hernie s'affirme ; les deux affections peuvent toutefois coïncider.

Quelle est la variété de hernie ? — La *hernie directe* est en général peu développée, présentant une rondeur particulière signalée par Scarpa, n'ayant point de tendance à descendre vers les bourses, ayant l'épigastrique au côté externe de son collet, ce qui est malaisé à vérifier avant l'opération. — Pour le diagnostic des hernies *inguino-interstitielles* et *inguino-propéritonéale*, il faut tenir grand compte de la situation ectopique du testicule à l'anneau ou dans le trajet, et de la présence au-dessus de l'arcade de Fallope d'une tuméfaction étalée plus ou moins haut, gargouillante et réductible sous pression.

Traitement. — 1° Bandages. — Chez l'enfant, le bandage de caoutchouc à pelote à air est le mieux toléré. — Chez l'adulte, le choix de la pelote doit se subordonner à la variété : pour l'inguino-pubienne, il faut choisir un appareil léger, à pelote appuyant sur toute l'étendue du trajet inguinal ; pour la hernie scrotale, il faut une large pelote à bec de corbin avec sous-cuisse adhérent, fixé au côté opposé à la hernie.

2° Cure opératoire. — *Indications*. — Chez les enfants, Le Fort avait émis cette formule : « Un chirurgien peut et doit guérir par un bandage toutes les hernies inguinales chez les sujets âgés de moins de quinze ans. » Il est incontestable que, par le port constant d'un bon bandage, on obtient souvent la guérison, au-dessous de cet âge. Mais, les difficultés et même les échecs sont moins rares qu'on ne le dit. Dans la classe pauvre, il

faut compter avec la dépense occasionnée par l'achat d'
reils vite dégradés. Le manque de soins est fréquent. (
la hernie coexiste avec l'ectopie testiculaire, dans le
l'opération a tout avantage à être précoce. — Chez la fem
cure radicale est particulièrement indiquée et elle trou
une condition spéciale de commodité : le cordon est rem
par le ligament rond, que l'on n'a point à ménager. —
l'adulte et pour les hernies graves et anciennes, il arrive so
que le trajet a été forcé, la paroi affaiblie et que la clôtu
sac exige comme plan de soutien une véritable autoplast
canal herniaire.

II. *Technique.* — La technique comprend les temps esse
ailleurs décrits :

1° *Incision*, élevée, fendant largement l'aponévrose du

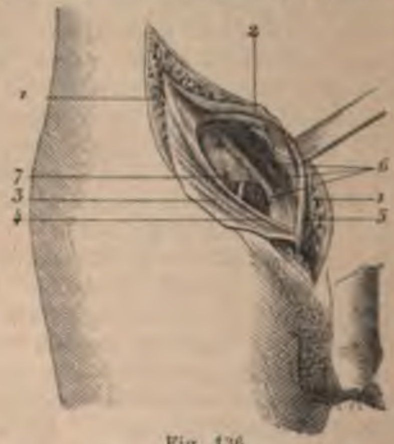


Fig. 136.

Procédé de Bassini : 1er temps ; soulèvement et écartement du cordon

oblique sur tout le trajet, selon le procédé de Championnièr
façon à atteindre très haut le pédicule du sac.

2° *Dissection du sac*, de difficulté variable dans les h
congénitales où le feuillet séreux s'applique étroitemen
éléments du cordon.

3° *Excision du sac* pédiculisé aussi haut que possible, de façon à supprimer le plan de glissement, et lié au catgut. Ce temps a suscité de nombreuses variantes : pour supprimer toute ligature étrangère, DUPLAY et CAZIN ont proposé de fendre le sac en deux moitiés et de nouer ces deux lanières. BALL ayant libéré le sac, le tord en cinq ou six tours et fixe cette torsion par une ligature. KOCHER, pour ne point laisser le sac

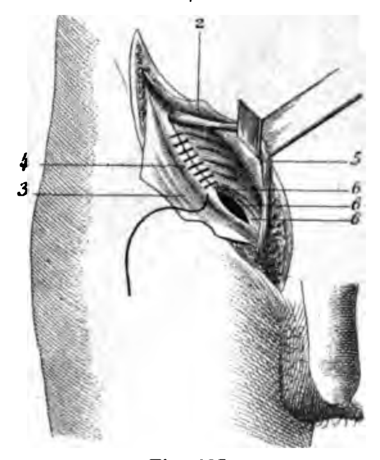


Fig. 137.
Procédé de BASSINI : 2e temps ; reconstitution de la paroi postérieure.

dans le trajet herniaire, le roule le plus haut possible, l'attire en dehors par une boutonnière à travers l'aponévrose du grand oblique, en face de l'orifice profond et le fixe dans cette position par plusieurs sutures. BARKER, après avoir excisé le sac, garde les deux bouts de la ligature de son collet et fait traverser à ces deux chefs portés par une aiguille mousse dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, la paroi abdominale d'arrière en avant, l'un en dehors, l'autre en dedans de l'anneau inguinal profond : les deux chefs, liés en avant de l'aponévrose, remontent vers le péritoine le collet du sac et ferment l'anneau profond.

4° *Reconstitution de la paroi.* — Par des sutures en U, Championnière applique l'une sur l'autre les deux lèvres du canal inguinal fendu dans sa longueur. Dans les cas de hernie ancienne volumineuse où il faut reconstituer un trajet herniaire oblique (ce qui favorise sa fermeture au moment de la pression abdominale) le procédé de Bassini est le procédé de choix :

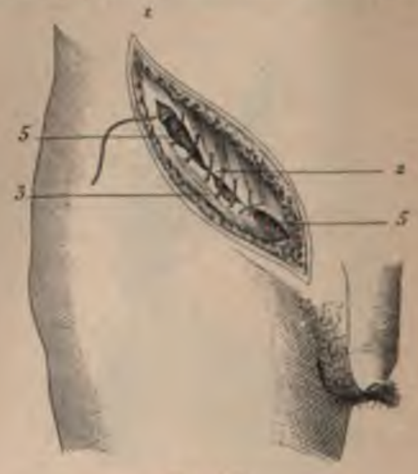


Fig. 138.
Procédé de Bassini : 3e temps : surjet de la paroi antérieure.

il consiste après incision large de l'aponévrose du grand oblique et soulèvement du cordon, à unir par un surjet le tendon conjoint à la lèvre postérieure de l'arcade de Fallope, depuis l'anneau profond jusqu'au pubis (ce qui reconstitue l'arrière-paroi du canal); puis, le cordon étant remis en place, on suture en avant de lui, par un surjet, les deux bords de l'incision du grand oblique. — Dans la majorité des cas, pour éviter les inconvénients liés à la mobilisation du cordon, nous conseillons un *procédé antéfuniculaire*, dont Schwartz et Rochard ont aussi eu l'idée qui consiste à joindre au bord postérieur de l'arcade crurale, en avant du cordon laissé en place, le plan du transverse

et du petit oblique, et même, dans certains cas, le bord externe du grand droit.

Quelques particularités de la cure opératoire de la hernie inguinale sont à signaler : 1° le traitement du testicule quand il est en ectopie, la conservation de l'organe, par sa dissection et son abaissement, devant être le but général ; 2° la lésion possible de la vessie au cours de l'opération; 3° la lésion, rare, du canal déférent.

ARTICLE II

HERNIE CRURALE

Définition et caractères généraux. — La hernie crurale est celle qui sort au-dessous de l'arcade fémorale et qui vient proéminer à la partie antérieure et supérieure de la cuisse.

Elle a pour caractères généraux, comme le résume Gosselin, *de se rencontrer plus souvent chez la femme que chez l'homme, de devenir habituellement moins volumineuse, de s'étrangler plus facilement et de donner lieu à des étranglements plus serrés, plus réfractaires au taxis, et plus promptement graves si on les abandonne à eux-mêmes.*

Anatomie pathologique. — 1° Son trajet. — La *hernie crurale commune*, celle que l'on rencontre dans l'immense majorité des cas (car la *hernie externe* qui se fait, en dehors des vaisseaux, celle à travers le ligament de Gimbernat — *hernie de Laugier*, — et celle qui se fait sous l'aponévrose pectinéale — *hernie de Cloquet* — sont trois exceptions) *se fait par l'anneau crural* : c'est-à-dire qu'elle sort de l'abdomen au niveau de cette dépression que le péritoine présente à l'état normal vers la partie interne de l'arcade crurale, *entre le bord tranchant du ligament de Gimbernat qui se trouve en dedans* et la *gaine des vaisseaux fémoraux* ou, *plus exactement la veine fémorale située en dehors*, rapport anatomique de grande importance pratique.

Cet anneau crural n'est pas une ouverture réelle, puisqu'il est rempli et obstrué par le *septum crurale* de Cloquet, cloison cellulaire qui double en ce point le péritoine, par un ganglion

et des vaisseaux lymphatiques (loge lymphatique). Mais, c'est, nous dit GOSSELIN, une ouverture possible ou facile à faire en repoussant avec le doigt les parties molles dépressibles qui se trouvent à son niveau : « ce que nous faisons avec le doigt sur le cadavre, les viscères le font eux-mêmes pendant la vie sous l'influence des efforts. »

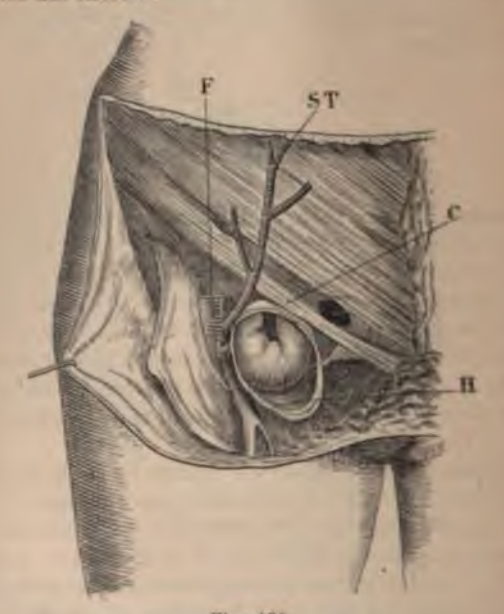


Fig. 139.
Rapports de la hernie crurale (LE FORT).

Refoulant le péritoine et sa doublure cellulo-graisseuse sous-séreuse, *fascia propria* d'A. Cooper, dont la lamelle connue sous le nom de *septum crurale* n'est qu'un renforcement, — par conséquent, recouverte d'une double enveloppe — la hernie a franchi l'anneau crural. Elle arrive dans la partie haute du *canal crural*, espace inter-aponévrotique circonscrit par les deux feuillets, superficiel et profond, du *fascia lata* et occupé par du

[redacted]

tissu cellulaire lâche qui se laisse déprimer facilement. En cette position, la hernie reste à l'état de *pointe* : la saillie, petite et profonde, est peu ou point appréciable à la vue; l'impulsion donnée par la toux est l'indice de cette hernie au premier degré.

Les viscères, continuant à descendre, refoulent la gaine celluleuse des vaisseaux fémoraux et creusent ainsi par dépression, l'*entonnoir fémorali-vasculaire de Demeaux*, où ils peuvent demeurer, ce qui est rare (hernie interstitielle d'A. Cooper). — Mais, ordinairement, trouvant une résistance moindre au niveau des ouvertures lymphatiques du *fascia cribriformis*, qui n'est que la *portion criblée* du feuillet superficiel du fascia lata, ils élargissent un de ces orifices — généralement *un des plus élevés* — et arrivent ainsi dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La hernie crurale se fait quelquefois à travers deux ouvertures du fascia cribriforme (*hernies doubles* de Cloquet et de Demeaux); parfois elle sort à travers l'orifice de la saphène interne (*hernie de Béclard*).

La hernie crurale atteint rarement un grand volume : elle est, en effet, bridée en bas par la rencontre du feuillet superficiel et du feuillet profond du fascia lata ; ce qui explique que la hernie doit, lorsqu'elle prend un grand développement, remonter au-devant de l'arcade de Fallope, par un véritable trajet récurrent, en crochet : RICHET comparait cette courbe à la forme de l'aiguille de Cooper.

2° SES ENVELOPPES. — La hernie a, au-devant de son corps : 1° la peau ; 2° le tissu cellulaire sous-cutané, parfois chargé de couches graisseuses abondantes ; 3° le *fascia propria* souvent très adipeux lui-même ; 4° le sac péritonéal. — Ce qu'il faut savoir, pour se reconnaître au milieu de ces couches, modifiées par l'ancienneté de la hernie et la pression du bandage, c'est le développement à ce niveau de véritables bourses séreuses (hygromas herniaires) et d'enveloppes lipomateuses épaisses, bosselées, capables d'induire en erreur. Assez souvent après avoir incisé la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, vous rencontrez une enveloppe mince qui paraît être le sac et, au-dessous d'elle, une masse graisseuse qui ressemble à de l'épiploon. Or, en contournant avec le doigt cette masse adipeuse, vous sentez qu'elle

tient aux parties profondes et n'a pas de pédicule : incisez ce « pseudo-sac et ce pseudo-épiploon », comme disait Malgaigne, et vous arrivez au véritable sac.

3° Ses rapports. — La hernie crurale est en rapport avec des vaisseaux importants : *son collet répond en dehors à la veine fémorale, en avant* à l'arcade crurale, *en arrière* au ligament de Cooper, *en dedans* au bord tranchant du ligament de Gimbernat. — Donc, on peut, à la rigueur, débrider sur tout le pourtour du collet, *excepté en dehors :* nous débridons volontiers par de larges incisions sur l'arcade ; mais le lieu d'élection classique est en dedans sur le ligament de Gimbernat, où cependant on peut blesser l'artère obturatrice lorsqu'elle naît de l'épigastrique et passe derrière le ligament pour se rendre au trou obturateur.

Symptômes et diagnostic. — 1° *Hernies crurales réductibles.* — La hernie crurale réductible se présente sous l'aspect d'une tumeur dépassant rarement le volume d'une noix, d'un marron, d'une mandarine ; nous en avons vu cependant qui étaient plus grosses qu'un poing d'adulte. — Elle est ordinairement *arrondie et assez régulière ;* mais parfois elle est *multilobée* (*hernie d'Hesselbach*), et ces bosselures répondent à l'inégale résistance du tissu conjonctif rencontré par le corps de la hernie au delà du fascia cribriformis, ou à des nodosités lipomateuses du fascia propria. — Elle a un pédicule qui est situé profondément et placé plus en dedans que le corps de la tumeur.

Les signes fonctionnels sont souvent très réduits : quelques coliques, parfois des troubles dyspeptiques, des douleurs névralgiques ; mais, selon la remarque de Gosselin, beaucoup de malades, surtout les femmes, ne souffrent pas, ne sentent pas leur hernie, ignorent même qu'elles en ont une : notion importante en pratique ; car, en face d'accidents d'occlusion intestinale, il faut toujours songer à une crurale méconnue, en état d'étranglement.

Le diagnostic est ordinairement facile. Lorsque la hernie est assez volumineuse, à trajet récurrent, il devient malaisé de la différencier à première vue d'une hernie inguinale. Voici le signe d'Amussat : refoulant en haut, avec la main, la partie inférieure de la paroi abdominale, tirez une ligne de l'épine

iliaque antérieure à l'épine du pubis, direction de l'arcade : la hernie est inguinale si elle est au-dessus de cette ligne, crurale si elle est au-dessous. En réalité, il faut s'attendre, comme le dit Gosselin, à trouver, non pas la totalité, mais une partie plus considérable de la tumeur au-dessus ou au-dessous de cette ligne. — On pourrait, dit-on, confondre une crurale réductible avec un abcès froid, un anévrisme de la fémorale, une varice de la saphène interne à son embouchure. Erreurs exceptionnelles et évitables en auscultant la tumeur, en considérant que l'abcès par congestion est plus étalé et peut refluer dans une seconde poche occupant la fosse iliaque interne, enfin que la varice de la saphène s'accroît par la compression sur l'anneau tandis que c'est le contraire pour la hernie et que la station debout augmente son volume bien plus que la toux.

Hernies crurales irréductibles. — Certaines *épiplocèles crurales* — et l'épiploon seul constitue pendant longtemps maintes hernies crurales — non contenues ou irritées par la pression du bandage, deviennent *irréductibles par adhérences* : cette variété peut être confondue avec un de ces lipomes sous-séreux de formation fréquente autour du sac crural, et l'opération seule peut alors trancher le diagnostic.

Le diagnostic d'une *hernie crurale irréductible par étranglement* est, en général, aisé ; mais il faut toujours songer à ces deux causes d'erreur : d'une part, la méconnaissance de la hernie par le sujet qui en est atteint, si bien qu'il n'attire l'attention du médecin que sur des phénomènes (vomissements et coliques) attribués à une indigestion ; d'autre part, la variabilité des symptômes et, parfois, leur bénignité trompeuse. Il faut donc examiner avec grand soin la région interne de l'aine : la tumeur est petite, masquée par la graisse chez les femmes obèses ; elle reste parfois indolente ; et cependant ce sont ces petites tumeurs qui entraînent, du côté de l'anse, partiellement ou totalement incarcérée, les lésions de sphacèle les plus aiguës. Dans le doute, il vaut mieux pencher du côté du diagnostic de l'étranglement herniaire ; car il n'existe guère, à ce niveau, de causes d'erreur : seule, l'adénite du ganglion de Cloquet offre quelque identité symptomatique, avec des nuances

(vomissements surtout bilieux, suppression incomplète des matières et des gaz) ; et l'inconvénient n'est point grand de débrider alors, puisque, suivant la remarque de Tillaux, en découvrant le ganglion on supprime l'étranglement qu'il subit et les accidents qu'il provoque.

Traitement. — 1° Bandage. — Il est difficile de bien maintenir, par un bandage, une hernie crurale ; en effet, tandis que le bandage inguinal ne quitte pas le bassin, le crural, tout en gardant le même point d'appui, aboutit au haut de la cuisse, mobile sur le bassin. La pelote doit posséder le volume juste convenable, ovale et étroite, pour ne pas gêner les mouvements de flexion de la cuisse ; le collet du ressort offre une courbure de haut en bas ; l'emploi du sous-cuisse est de rigueur pour la hernie crurale.

2° Cure opératoire. — *Conditions opératoires spéciales à cette variété.* — Les conditions opératoires y sont meilleures, au point de vue de l'extirpation du sac, qui n'est pas gênée par la présence d'un organe important comme le cordon. Mais les dispositions anatomiques de l'anneau, rigide, peu propice à la suture, sont défavorables à la réalisation de ce second point : à savoir, le soutien de la fermeture du sac par un plan cicatriciel de défense. Heureusement, comme Championnière a raison de le soutenir, le traitement de l'anneau est moins nécessaire qu'ailleurs : la solidité de la cure radicale, après les opérations qui l'ont négligé ou qui se sont bornées à une suture incomplète, ne peut laisser aucun doute. — Cependant, il est réel que le sac de la hernie crurale est souvent irrégulier ; que parfois ses parties supérieures sont si minces qu'il est bien difficile de le garder intact et de le pédiculiser : les récidives, sans être fréquentes, sont maintes fois signalées, et Camson, dans sa thèse récente, en signale une proportion de plus de 20 p. 100.

Technique opératoire. — I. *Procédé de fermeture de l'anneau.* — Championnière cherche à consolider la cicatrice en accolant par des fils de catgut, la gaine des vaisseaux à l'aponévrose pectiné et au moyen adducteur. — Berger, après avoir isolé, disséqué et sectionné le sac, conserve le fil placé sur le collet et le conduit sous l'arcade, dans le tissu cellulaire sous-péritonéal,

[redacted]

au moyen d'une aiguille mousse : chacun de ses deux chefs traverse séparément la paroi abdominale d'arrière en avant et on les lie en avant de l'aponévrose du grand oblique. C'est, au total, l'analogue du procédé de BARKER pour la hernie inguinale. — BASSINI, qui fait une incision parallèle et supérieure à l'arcade, suture l'extrémité interne du ligament de Fallope au revêtement aponévrotique de la crête pectinéale et le repli falciforme à l'aponévrose du muscle pectiné. Mais la rigidité de l'arcade de Fallope, tendue en pont, rend peu stable cette occlusion de l'anneau crural.

II. *Procédé inguinal de Ruggi.* — RUGGI et PARLEVECCHIO incisent le canal inguinal au-dessus de l'arcade et vont chercher le sac crural qu'ils isolent et ramènent dans le canal inguinal : après résection du sac, on suture l'anneau crural en unissant le bord postérieur de l'arcade de Fallope au ligament de Cooper : ce temps de l'opération se fait au-dessus de l'arcade. TUFFIER a employé ce procédé.

III. *Obturation autoplastique de l'orifice.* — Plusieurs procédés cherchent à obturer l'orifice herniaire par une autoplastie : SALZER ferme l'anneau crural au moyen d'un lambeau emprunté au muscle pectiné ; POULLET se sert du tendon du premier adducteur ; SCHWARTZ taille dans le moyen adducteur une pièce musculaire à pédicule supérieur. THIRIAR cherche à boucher l'ouverture herniaire avec une plaque d'os décalcifié.

IV. *Affaissement de l'arcade : procédé de Delagenière.* — Tous ces procédés comptent des succès ; mais nous nous en sommes tenu constamment, avec de bons résultats, à celui de CHAMPIONNIÈRE. Néanmoins il faut accorder une mention spéciale au mode opératoire préconisé récemment par DELAGENIÈRE : il est certain que l'arcade de Fallope joue un rôle important dans la permanence des hernies : elle maintient la béance et l'inaptitude à la réunion du trou herniaire; sur une paroi de hernieux, sans résistance, elle forme une corde tendue, au-dessus et au-dessous de laquelle les viscères viendront créer des dépressions et des amorces herniaires. Supprimer cette corde, c'est permettre la clôture de l'orifice rigide ; c'est aussi faciliter la résection élevée du sac ; et il est vraisemblable d'admettre,

AGENIÈRE, que si les opérations de hernie crurale nous confèrent des cures radicales stables, c'est que lements larges atteignent en haut de l'arcade. Sur cette rationnelle, DELAGENIÈRE a fondé un procédé dont points fondamentaux sont : 1° d'inciser l'arcade en de l'affaisser, de la suturer au ligament de Cooper et e de la branche horizontale du pubis.

ARTICLE III

HERNIES OMBILICALES

ion et classifications. — La région ombilicale est le rois variétés de hernies, apparaissant à trois périodes s de la vie et relevant de conditions pathogéniques bles : 1° *hernies de la naissance;* 2° *hernies de l'en-* *hernies de l'âge adulte.*

I. — Hernies ombilicales de la naissance : exomphales congénitales

On voit des enfants venir au monde, porteurs d'une tumeur placée au niveau du pédicule ombilical du cordon et comprise dans sa base. Tantôt il s'agit d'une tumeur de petit ou moyen volume, généralement réductible, totalement ou partiellement transparente. Tantôt la tumeur est très volumineuse, contenant le foie et la partie la plus considérable de l'intestin grêle, s'accompagnant d'une large lacune dans la paroi abdominale, éventration plutôt que hernie.

Pathogénie. — Dans les premiers temps de la vie intra-utérine, et *jusqu'au troisième mois*, les parois de l'abdomen sont incomplètes. L'embryon, s'incurvant sur lui-même dans le sens transversal et longitudinal, s'accole, par son ventre, tel un bateau incomplètement ponté et renversé, à la partie extra-embryonnaire de la vésicule blastodermique, qui prend le nom de *vésicule ombilicale* et qui communique avec l'intestin embryonnaire, par le *canal vitellin*, largement ouvert pendant le premier mois. Le *diverticule de Meckel* est un vestige de ce canal, persistant chez le fœtus ou chez l'adulte, et l'anse grêle sur laquelle il s'insère s'appelle *anse vitelline*.

Donc, aux phases initiales du développement, la face ventrale de l'embryon représente une gouttière largement ouverte en avant. Peu à peu, les bords de cette gouttière convergent vers la ligne médiane en un pédicule progressivement rétréci, de manière à circonscrire de plus en plus l'ouverture ombilicale, *ombilic cutané*.

Le cordon s'implante sur ce point. C'est d'abord une gaine très ample, recouverte par l'amnios, par où passent deux pédicules : celui de la vésicule ombilicale et celui de la vésicule allantoïdienne, formée à partir de la troisième semaine. — De sorte qu'à ce moment une section de ce pédicule montrerait : 1° l'ombilic cutané ; 2° la coupe transversale du canal vitellin, dite *ombilic intestinal*, séparée de l'orifice précédent par un espace annulaire qui reste plus large et plus longtemps per-

méable au niveau du bord supérieur de l'ombilic cutané : 3° en bas, une fente étroite répondant au pédicule allantoïdien qui, au contraire, se soude plus précocement au bord inférieur de l'orifice ombilical.

Le défaut d'involution des deux pédicules *vitellin* et *allantoïdien* et la persistance de leur trajet canaliculé à travers l'ombilic expliquent la formation à ce niveau, de fistules de deux sortes : 1° *intestinales,* occupant le diverticule de Meckel, vestige persistant du conduit vitellin ; 2° *urinaires,* siégeant au pédicule perméable de l'allantoïde.

Par les progrès du développement, l'ombilic intestinal se resserre et l'ombilic cutané se rétrécit. La base du pédicule du cordon se referme donc au-devant des viscères par l'accroissement vers la ligne médiane antérieure d'une membrane de réunion — *membrane primitive de Rathke, membrana reuniens inferior* — dans la substance de laquelle pénètrent d'avant en arrière les prolongements latéraux émis par les vertèbres primitives, lui apportant les éléments nécessaires à sa transformation progressive en paroi ventrale définitive.

A la fin du troisième mois de la vie intra-utérine, l'ombilic est constitué : la membrane de Rathke a achevé son évolution ; sa lame interne s'est transformée en derme et en séreuse, pendant que l'externe forme l'épiderme et ses dépendances. Dès lors, il se forme au-devant des viscères un sac péritonéal.

Sur ce caractère — *absence ou présence du péritoine en avant d'une exomphale congénitale* — Duplay, dans sa thèse de concours en 1866, a fondé une division de ces hernies en deux variétés : 1° *Celles de la période embryonnaire dont l'enveloppe immédiate est constituée par la paroi ventrale primitive ;* 2° *celles de la période fœtale* (après le troisième mois) *qui présentent un véritable sac formé par un diverticule péritonéal.* — Cette distinction, contestée par les étrangers et particulièrement par Lindfors, mérite d'être maintenue : comme le montrent les faits récents de Berger, il est acquis que, *dans les hernies ombilicales embryonnaires, la membrane d'enveloppe profonde,* qui se continue avec le péritoine pour tapisser la cavité herniaire, se *différencie* par son absence de vascularité, *par ses caractères de membrane amor-*

phe et transparente tout à fait distincts de ceux du péritoine fœtal.

Anatomie pathologique. — Ces notions sur le développement de la paroi abdominale font comprendre les caractères anatomiques des deux variétés, *embryonnaire* et *fœtale*.

1° HERNIES EMBRYONNAIRES. — Jusqu'au commencement du troisième mois, l'ombilic n'étant pas constitué, une portion de l'appareil digestif se trouve située en dehors de la cavité ventrale et renfermée dans la gaine très large du cordon. Si, à une phase plus ou moins précoce de cette période, la paroi ventrale subit un arrêt de développement, ce défaut de formation se produira sur les mêmes limites, pour toutes les couches de la paroi ; car, selon la remarque de DUPLAY, ces couches se forment parallèlement et par une égale progression vers la ligne médiane antérieure. Il en résulte que, sur une étendue variable selon l'époque de cette évolution incomplète, la paroi abdominale au lieu d'être doublée de ses couches musculo-aponévrotiques et de sa lame séreuse, demeure à l'état de « ventre membraneux », de membrane primitive de RATHKE, revêtue extérieurement par l'amnios.

Donc, deux caractères essentiels en découlent : 1° Il n'y a point là une hernie véritable, mais plutôt une ectopie viscérale, car il n'y a pas eu sortie des viscères, attendu que ceux-ci n'ont jamais été contenus dans le ventre ; 2° Les enveloppes qui constituent le sac de semblables ectopies, au niveau de la lacune créée par la formation avortée de la paroi, restent ce qu'elles étaient au début : extérieurement l'amnios, à l'intérieur la membrane de RATHKE. La membrane superficielle se continue d'une part avec la gaine amniotique du cordon, de l'autre avec les téguments, au niveau du pédicule, en présentant une démarcation nette entre le revêtement amniotique lisse et sans organisation et le caractère cutané de la collerette péripédiculaire. La membrane profonde est friable, dépourvue de vaisseaux, d'un aspect identique à celui de l'amnios, amorphe, bien distincte du péritoine vasculaire et rouge avec lequel elle se continue au niveau du collet de la hernie. — Entre ces deux enveloppes se trouve une couche de ce tissu spécial interposé aux éléments du cor-

don qui porte le nom de gélatine de Wharton ; leur minceur donne à cette espèce de hernies un caractère particulier, la transparence *totale* ou *partielle :* on voit au-dessous d'elles glisser les anses intestinales.

Dans les cas extrêmes, la paroi abdominale permanente manque presque entièrement et, réduite à une membrane transparente, laisse voir au dehors une portion considérable de la masse intestinale et du foie : ce sont des monstruosités, sans survie possible. Les seules formes qui intéressent le chirurgien sont celles qui restent passibles d'une cure opératoire.

Lorsque la tumeur est limitée à la base du cordon, son contenu est en général formé par la *portion d'intestin grêle* appartenant à la fin de l'iléon, *accompagnée parfois par le cæcum.* — Il est rare que la hernie ne contienne que le diverticule de Meckel, dilaté en ampoule : *omphalocèle diverticulaire.* Ordinairement, quand ce diverticule, vestige du pédicule de la vésicule ombilicale, persiste dans une hernie embryonnaire, il ne se traduit que par une fistule, en général consécutive à son ouverture par la ligature ou l'élimination spontanée du cordon. — La persistance du pédicule de la vésicule allantoïde se traduit, soit par la formation d'une poche renflée urinaire au contact de la hernie, comme s'il s'agissait d'une vessie en bissac — omphalocèle urinaire, — soit par l'apparition d'une fistule communiquant avec l'ouraque perméable.

2° Hernies fœtales. — Scarpa a fait remarquer que si l'on refoule d'arrière en avant, chez un fœtus de plus de quatre mois, la cicatrice ombilicale, avec le doigt introduit dans l'abdomen, on donne naissance à une sorte de sac herniaire et que, si l'on exerce une traction sur le cordon, on voit le péritoine entrer dans la base de celui-ci sous la forme d'un infundibulum.

Donc, dans le sein de la mère, et après que l'ombilic a été constitué, une *hernie vraie*, bien distincte de l'ectopie embryonnaire, peut se produire par déplacement d'une anse intestinale, poussée à travers l'ombilic par une compression ou une attitude vicieuse du fœtus, et refoulant devant elle un *diverticule péritonéal, véritable sac herniaire.* — Ce sac péritonéal, *caractéristique de la*

hernie fœtale, est recouvert, comme enveloppe externe, d'une couche de gélatine de Wharton et de la gaine amniotique du cordon, au milieu des éléments duquel la hernie fait issue.

Cette hernie, *constituée simplement en général par une petite anse intestinale*, se fait par un *point faible*, constant, de l'orifice ombilical, qui *répond à la demi-circonférence supérieure* de cette ouverture : en effet, tandis que les éléments embryonnaires qui comblent l'espace autour des artères et de l'ouraque évoluent rapidement vers un tissu fibreux occlusif, cette formation conjonctive est en retard autour de la veine, et au niveau du contour supérieur de l'ombilic.

Signes et diagnostic. — L'implantation du cordon à la région ombilicale est occupée par une tumeur arrondie ou piriforme, totalement ou partiellement transparente, placée tantôt au centre du cordon dont les trois vaisseaux s'écartent pour lui donner une forme lobée, tantôt sur un des côtés de ce cordon, dont les éléments restent alors groupés et sont rejetés latéralement. Vers son pédicule, l'enveloppe amniotique du cordon se continue avec les téguments.

La tumeur est parfois petite, du volume d'une bille, ou d'une noix, contenue dans le cordon et rattachée à l'ombilic dilaté par un pédicule plus ou moins net; elle atteint quelquefois les dimensions d'un œuf de poule, ou dépasse ce volume et contient alors le foie ou le cæcum avec les anses grêles. Les petites hernies fœtales sont généralement réductibles. Les volumineuses exomphales embryonnaires sont irréductibles en totalité ou en partie, soit en raison du volume des parties ectopiées (foie), soit à cause d'adhérences qui sont *originelles* et tiennent à ce que le viscère prend insertion sur la paroi elle-même.

Une hernie petite, occupant la base du cordon, est exposée à passer inaperçue à la naissance et à être comprise dans la ligature. C'est dans ces conditions que l'on observe, à la chute du cordon, des fistules stercorales : la bénignité habituelle de leurs suites, leur curabilité spontanée, permettent d'établir que la ligature ne porte point alors sur une anse intestinale (anse vitelline), mais sur le diverticule, dont on doit soupçonner la présence quand le cordon a une épaisseur anormale ou quand

la pression sur sa base détermine une sensation de gargouillement. — Un point important à déterminer est de savoir si l'exomphale est réductible ou irréductible. L'irréductibilité due à la présence du foie se reconnaîtra parfois à la coloration brune de l'organe transparaissant sous les parois, à la matité, à l'impossibilité de plisser le sac (GOSSELIN), à l'insertion du cordon à gauche de la tumeur.

Marche et pronostic. — Dans les hernies embryonnaires volumineuses, il arrive souvent qu'au moment où a lieu la chute du cordon et de la membrane amniotique, le péritoine s'ouvre et s'infecte : l'enfant succombe. DEBOUT a montré la possibilité d'une guérison spontanée : le cordon peut tomber seul sans entraîner l'enveloppe profonde, formant sac herniaire ; la surface externe de cette dernière se couvre de bourgeons charnus dont la cicatrisation centripète, attirant vers la ligne médiane les téguments des bords, recouvre d'un épiderme mince le centre de la région ombilicale, encore soulevé par une saillie répondant à l'insuffisant développement des parois.

Traitement. — Inciser les enveloppes; libérer et réduire les viscères adhérents ; exciser les membranes amniotique et interne qui revêtent la hernie et réunir les bords par une suture méthodique plan par plan, portant sur le péritoine d'abord, puis sur l'aponévrose, enfin sur la gaine des droits : voilà une intervention qui a été tentée, dans l'époque contemporaine, 32 fois avec 26 guérisons, selon BERGER. — Les volumineuses éventrations de la période embryonnaire restent en général des monstruosités au-dessus de nos ressources : nous avons eu, pour une exomphale plus grosse que les deux poings, une mort par shock dans les premières heures.

II. — HERNIE OMBILICALE DES ENFANTS

Pathogénie. — Après la naissance et consécutivement à la chute du cordon, l'anneau ombilical se resserre de plus en plus et les éléments intra-abdominaux du cordon contractent, avec le contour fibreux de cette ouverture, des adhérences qui deviennent surtout solides à la partie inférieure de l'anneau, du

[redacted]

côté des artères ombilicales et de l'ouraque, tandis que dans le quart supérieur, environ, la veine ombilicale reste plus faiblement unie à l'arcade aponévrotique. Il en résulte que la *hernie infantile se fait généralement par la partie supérieure du cercle ombilical*, puisqu'en ce point la cicatrice reste plus longtemps dépressible.

Ces phénomènes de resserrement de l'anneau, d'adhérence des vaisseaux et de l'ouraque, d'organisation fibreuse du tissu embryonnaire qui les entoure, étudiés par Robin et Herzog, mettent, pour aboutir à la cicatrice ombilicale définitive, un temps évalué à huit ou douze semaines par Bérard, Gosselin et Duplay, à trois ou quatre mois par Richet.

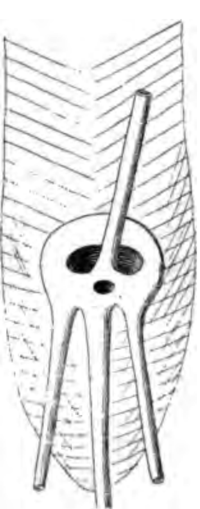


Fig. 140.
L'anneau ombilical vu par la face postérieure.

Or, ce processus d'oblitération cicatricielle peut être anormalement retardé ou entravé par les cris de l'enfant qui poussent les viscères vers le point faible de l'orifice, distendent le tissu conjonctif encore mou aux dépens duquel s'organisent les adhérences, et finissent par refouler le péritoine à travers la moitié supérieure de l'anneau. Il est à noter que la hernie apparaît, presque toujours, avant le sixième (Gosselin) et même avant le quatrième mois (Bérard). Avec Berger et Broca, nous pensons que le début dans le premier mois est très fréquent ; les hernies tardives, apparaissant de un à deux ans, ou même à la fin de la première enfance, répondent probablement à l'accroissement rapide d'une hernie préexistante, mais peu perceptible jusqu'alors. La race nègre y est prédisposée, ce qui tient au défaut de soins donnés au cordon. Les efforts, les cris, la toux, les vomissements sont les causes efficientes.

Anatomie pathologique. — La hernie des nouveau-nés est pourvue d'un sac péritonéal, constant, mais très mince parce

qu'il se forme par *distension*, et non par *glissement* de la séreuse. Ce sac séreux est immédiatement enveloppé, par la peau, souvent adhérente dans le sommet de la tumeur. Le contenu est ordinairement l'intestin grêle, quelquefois le côlon transverse, exceptionnellement le cæcum ; l'épiploon, à peine développé à cet âge, manque nécessairement.

Symptômes. — Cette hernie reste habituellement peu volumineuse, grosse comme une bille, une noisette, rarement un œuf de pigeon. Sa forme, ronde, devient cylindroïde lorsque la tumeur grossit. La surface présente, soit en son centre, soit en bas, un stigmate blanc répondant à la cicatrice ombilicale déplisssée. La tumeur augmente et se tend lorsque l'enfant crie ou tousse, diminue ou disparaît lorsqu'il est sur le dos. Il faut savoir que l'ombilic du jeune enfant forme, pendant le premier mois, une saillie qu'on ne doit point prendre pour une hernie.

Pronostic. — La tendance à la guérison spontanée est la règle. Le resserrement de l'anneau ombilical et le travail d'adhésion cicatricielle, empêchés par l'issue de la hernie, suivent leur évolution normale lorsque la hernie est rentrée, ou simplement lorsqu'elle est molle ou dépressible : ce qui explique que certains de ces petits malades guérissent même sans bandage ou avec un appareil insuffisamment contentif. Mais ces cures spontanées sont parfois instables : le nombril demeure distendu, avec une dépression péritonéale capable d'amorcer ultérieurement une hernie chez l'adulte.

Traitement. — Le bandage le plus simple est une boule d'ouate maintenue par une bande de diachylon. Un appareil commode se compose d'une ceinture élastique, avec pelote hémisphérique en caoutchouc. Si ces moyens contentifs échouent et si la hernie grossit, une opération devient légitime ; nous l'avons pratiquée plusieurs fois avec succès : une incision circulaire circonscrit la base de la tumeur; et l'on procède, comme chez l'adulte, à une omphalectomie avec suture méthodique du péritoine, de la gaine des droits et de la peau.

III. — Hernie ombilicale des adultes

Anatomie pathologique. — 1° Trajet de la hernie. — La hernie de l'adulte se fait-elle *par l'anneau ombilical* ou bien *par un orifice de la ligne blanche* voisin, mais distinct de cet anneau ? — J.-L. Petit, Richter et Scarpa ont soutenu cette dernière opinion qui, basée sur l'examen symptomatique, a été réfutée par les recherches anatomiques. Depuis les dissections d'A. Cooper et les travaux de Malgaigne, il est établi que la *hernie passe dans la majorité des cas à travers l'ouverture ombilicale.* Ce qui induit en erreur, c'est que le centre de la tumeur répond rarement au centre exact de l'ombilic, au noyau froncé qui représente cette cicatrice : en raison des adhérences des vaisseaux et de l'ouraque, surtout solides au niveau de la demi-circonférence inférieure de l'anneau aponévrotique, la cicatrice cède plutôt en haut *au-dessous de l'arcade supérieure de l'anneau;* l'ombilic correspond donc ordinairement à la partie inférieure de la tumeur.

Pour se porter à l'extérieur, les *viscères suivent-ils*, selon l'opinion de Richet, *un trajet normal préexistant* (analogue au trajet inguinal) en s'engageant dans le *canal ombilical* (que limitent en avant la ligne blanche, en arrière le fascia umbilicalis (fig. 141), de chaque côté les adhérences de cette lame à la gaine des droits) pour faire hernie par son orifice superficiel correspondant précisément au quart supérieur de l'anneau ? — En règle générale, confirmée par la majorité des interventions de cure radicale, la hernie ombilicale de l'adulte est une *hernie directe*, passant à travers l'anneau et produite par la distension progressive de cet orifice. Un trou dans l'aponévrose de la ligne blanche, clos en dedans par le péritoine, revêtu en dehors par la peau : tel est le schéma de l'ombilic chez l'adulte; dans ces conditions, la hernie ne parcourt pas un trajet pariétal. Mais, malgré les dissections contradictoires de Richard et d'Hugo Sachs, il est, comme le pense Jaboulay, des *hernies indirectes*, dues à une disposition congénitale, cheminant dans le canal ombilical de Richet. Enfin, des dissections

irrécusables établissent l'existence de *hernies adombilicales* qui s'engagent, selon la théorie de J.-L. Petit, dans une éraillure de la ligne blanche, au voisinage de l'ombilic.

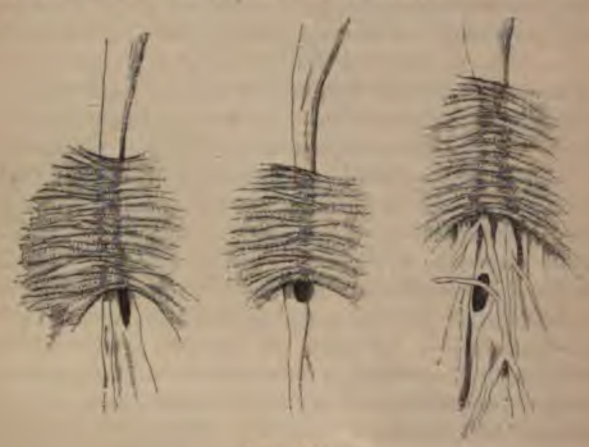


Fig. 141.
Le fascia umbilicalis sous ses trois formes (d'après Sachs).

2° Enveloppes. — Elles sont formées par la peau, le tissu cellulaire sous-cutané souvent chargé de graisse, et par un *sac péritonéal qui a comme caractère assez constant une minceur et une ténuité considérables* ; cela tient à un fait très important, *l'adhérence du péritoine au pourtour de l'anneau fibreux* ; d'où il résulte que le sac se développe par la *distension* de la séreuse et non par son *glissement*.

3° Parties contenues. — Ce qui différencie la hernie de l'adulte de celle des deux premiers âges, c'est la présence de l'épiploon. Ce dernier subit dans les hernies volumineuses et anciennes de grandes altérations : il s'épaissit en grosses masses ; il devient largement adhérent, ce qui expose le sujet à des occlusions intestinales dans le sac, par engagement de l'intestin sous une bride ou dans un orifice accidentel.

Symptômes. Évolution. — On rencontre cette hernie chez

la femme surtout et chez des sujets obèses. CHAMPIONNIÈRE a bien mis en relief le rôle de l'obésité dans l'apparition de la hernie ombilicale : la graisse, chez le sujet vivant, à la température du corps, est presque liquide ; elle transmet intégralement la pression abdominale et force l'orifice ombilical. La hernie une fois produite chez l'adulte, suit un développement à peu près fatal ; car elle grossit d'autant plus que le sujet engraisse davantage et l'obésité est d'autant plus grande que l'invalidité due à la hernie s'accentue.

La tumeur siège au niveau de la cicatrice, déplissée ou déplacée en bas généralement. La palpation d'une hernie petite, profondément enfouie dans la graisse sous-cutanée, est parfois difficile : il faut saisir largement et relever la peau de la région ombilicale pour la détacher des plans profonds. — L'entéro-épiplocèle, avec masses épiploïques prépondérantes, est la forme ordinaire : la matité, le froissement des lobules graisseux (signe bien douteux), l'absence de réduction caractérisent l'épiploon adhérent.

Accidents. — « Avec la hernie ombilicale de gros et même de moyen volume on observe, nous dit CHAMPIONNIÈRE, une proportion considérable de glycosuriques et d'albuminuriques ; les emphysémateux tousseurs sont sujets à des complications pulmonaires qui constituent le plus sérieux obstacle à l'opération. »

Les grosses hernies ombilicales, incoercibles surtout chez les femmes grasses dont le ventre tombe « en tablier » deviennent irréductibles, par adhérences épiploïques. De là, des sensations de pesanteur, des coliques, des accès douloureux avec nausées, et vomissements, pendant lesquels la hernie devient plus tendue, sensible à la pression, empâtée par œdème des téguments, en même temps que se supprime le passage des matières et des gaz par l'anus ; on dirait d'un étranglement et cependant, par le repos et après un purgatif et l'application de glace sur le ventre ces symptômes peuvent tourner court. C'est le tableau de l'*engouement* par coprostase. Le diagnostic différentiel entre ces accidents et l'étranglement vrai était autrefois un débat classique : actuellement, dans l'une ou l'autre hypothèse on opère.

Traitement. — BANDAGES. — Une hernie réductible, de

moyen volume peut être maintenue par une pelote ronde et large que supportent deux ressorts latéraux mobiles. — L'appareil à ressorts de DOLBEAU convient aux volumineuses hernies ombilicales des femmes grasses. — Les hernies incoercibles et irréductibles sont tenues par des plaques concaves rembourrées ou par de vrais suspensoirs fixés à des bretelles.

2° CURE OPÉRATOIRE. — En raison du développement progressif de la hernie ombilicale de l'adulte, des accidents d'engouement ou d'étranglement auxquels elle expose, de la déchéance organique qu'elle entraîne (albuminurie, glycosurie, complications pulmonaires), la cure radicale précoce est une excellente intervention.

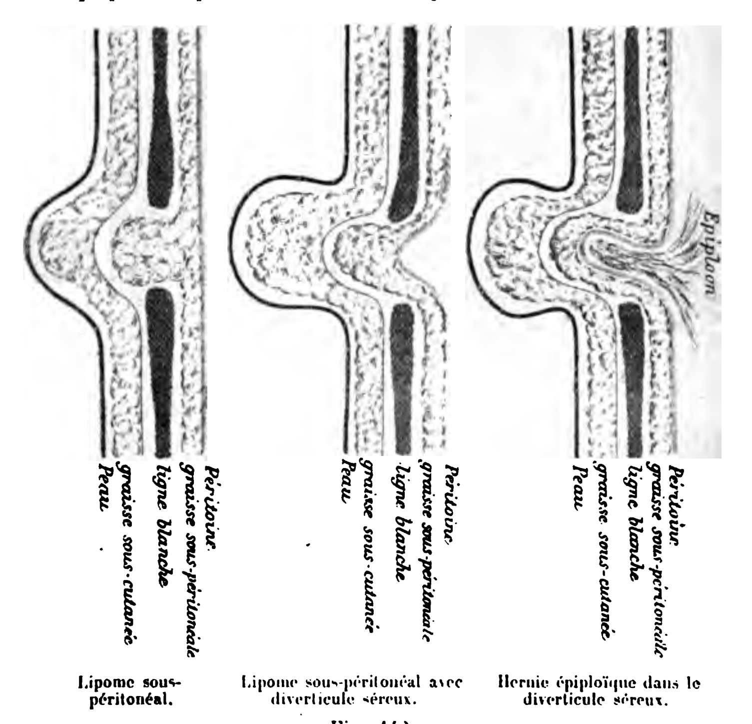
Les conditions opératoires sont ici comme partout : *destruction et pédiculisation élevée du sac : constitution d'une cicatrice pariétale épaisse et résistante.* — Après incision cutanée verticale ou elliptique sur la tumeur, on incise le sac, on libère l'épiploon adhérent par gros paquets, on dissèque le sac jusqu'à sa réflexion sur la paroi. Comme il est malaisé, pour poursuivre la pédiculisation haute du sac, de décoller la séreuse adhérente au niveau du collet à la fibreuse sous-jacente, on enlève une bande plus ou moins large de ce contour fibreux : ce qui s'appelle l'*omphalectomie*. Cette excision de l'anneau ombilical permet d'une part, de détruire à distance le plan glissant péritonéal, d'autre part d'affronter sur les parties latérales, non une ligne, mais toute l'épaisseur de la paroi abdominale (CHAMPIONNIÈRE, SOCIN, TERRIER, CONDAMIN, QUÉNU). C'est le principe des sutures de laparotomie, par plans exactement conjoints : péritoine d'abord ; feuillet postérieur de la gaine des droits ; corps musculaires des droits ; feuillet antérieur de leur gaine ; peau.

ARTICLE IV

HERNIE ÉPIGASTRIQUE ; HERNIE DE LA LIGNE BLANCHE

Définition. — La hernie épigastrique est celle qui se développe à travers une éraillure de la ligne blanche, à une certaine distance au-dessus de l'ombilic.

Anatomie pathologique. — Les éléments suivants la constituent : 1° sous la peau on trouve un paquet de graisse sous-péritonale, qui, à travers l'orifice fibreux de la ligne blanche, se continue avec une masse jaune de tissu cellulo-graisseux, sous-cutané entourant le pédicule herniaire; 2° au-dessous de ce paquet adipeux, un diverticule péritonéal, un cul-de-sac



Lipome sous-péritonéal. — Lipome sous-péritonéal avec diverticule séreux. — Hernie épiploïque dans le diverticule séreux.

Fig. 112.

Schéma montrant trois types de la hernie épigastrique.

séreux plus ou moins entrainé en dehors, où il est rare de trouver l'intestin, exceptionnel de rencontrer l'estomac et où descend ordinairement de l'épiploon, qui devient adhérent et

se roule en corde; 3° un trou fibreux de la ligne blanche, petit et résistant.

Pathogénie. — C'est le paquet adipeux sous-cutané qui joue le rôle capital dans le développement de la hernie. TILLAUX et CHAMPIONNIÈRE l'ont bien formulé : un peloton de graisse fluide s'insinue dans l'orifice aponévrotique et vient saillir sous la peau ; à ce moment, ce n'est en réalité qu'un lipome, ou plus exactement une hernie graisseuse : même à ce stade, la hernie peut provoquer une partie des accidents réflexes propres à la hernie épigastrique. Puis, la graisse sous-séreuse entraîne avec elle le péritoine qui lui adhère et le déprime en un diverticule glissant : un sac est formé et un viscère, l'épiploon surtout, peut s'y engager (voy. fig. 142).

Symptomatologie. — A l'encontre de la hernie ombilicale, cette hernie garde ordinairement un petit volume, ne dépassant guère celui d'une noix, d'un œuf de pigeon. En revanche, comme le dit CHAMPIONNIÈRE, « tandis que la hernie ombilicale est souvent indolente, ou plutôt peu douloureuse jusqu'à un développement considérable, celle-ci est habituellement douloureuse dès le début ; on peut voir avec elle tous les degrés d'accidents, depuis les douleurs irrégulières et intermittentes irradiées dans l'abdomen et vers les régions des reins, jusqu'aux névralgies abdominales incessantes ; tous les troubles digestifs, depuis les malaises qui suivent l'ingestion des aliments jusqu'aux vomissements habituels ».

Traitement. — La thérapeutique palliative par les bandages est ici sans effet. La cure radicale s'impose, par sa simplicité : après incision verticale des téguments, la masse adipeuse est isolée ; l'orifice fibreux doit être largement débridé pour permettre une extirpation parfaite du sac, du péritoine et de la graisse avoisinante ; quelques points de suture perdus rapprochent les bords avivés de l'orifice fibreux.

ARTICLE V

HERNIE DU CÆCUM ET DU COLON

Anatomie pathologique. — « En disséquant des hernies scrotales, du côté droit, formées par le cæcum, l'appendice vermiforme et le commencement du côlon, j'ai plusieurs fois observé que ces intestins avaient entraîné dans le scrotum le feuillet du péritoine *auquel ils étaient naturellement fixés dans le flanc droit*, en sorte que cette portion du grand sac péritonéal concourait à former le sac herniaire. A l'ouverture de celui-ci, on voyait les intestins attachés à ses parois, de la même manière qu'ils étaient dans la cavité abdominale avant leur déplacement. C'est ce mode *d'union* que j'ai cru devoir désigner par le nom *d'adhérence charnue naturelle*. »

Telle est l'explication nette et exacte, par laquelle Scarpa. dès le commencement du xixe siècle, a fait comprendre les conditions spéciales d'irréductibilité que présentent les hernies du gros intestin, *surtout celle du cæcum* ou *du côlon lombaire gauche*, et qui peuvent dérouter un opérateur peu instruit sur le sujet. — Par des recherches anatomiques multipliées, Scarpa a suivi pas à pas la formation des hernies du cæcum et du côlon droit, ainsi que celles du côlon iliaque gauche. Les travaux de Bardeleben (qui dès 1849 décrivit le revêtement péritonéal du cæcum), de Trèves, de Tuffier ont achevé de fixer cette question, si clairement exposée par Scarpa.

A l'encontre de l'opinion jusqu'à présent classique, il est établi : 1° que le cæcum à droite et l'anse oméga à gauche sont complètement entourés de péritoine; 2° que ce revêtement séreux viscéral se continue avec le péritoine pariétal par un méso qui diminue de plus en plus d'étendue à mesure que l'on passe, de cette portion libre et coiffée par la séreuse à une portion de côlon (ascendant à droite, descendant à gauche) dont la face postérieure est dépourvue de péritoine.

Dans ces conditions, le cæcum ou l'anse oméga, remplis

de matières intestinales, pesent constamment sur l'angle abdomino-iliaque, refoulant le péritoine pour s'en former un sac ; dans ce sac l'intestin s'engage d'abord seul, par sa portion libre ; puis il entraine avec lui, par ses attaches, le péritoine

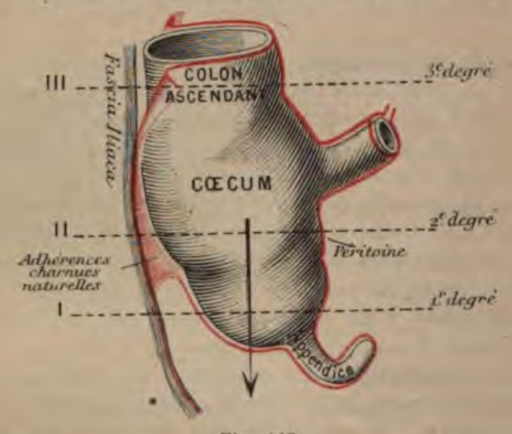


Fig. 143.
Schéma faisant comprendre les trois degrés de la hernie du cæcum.

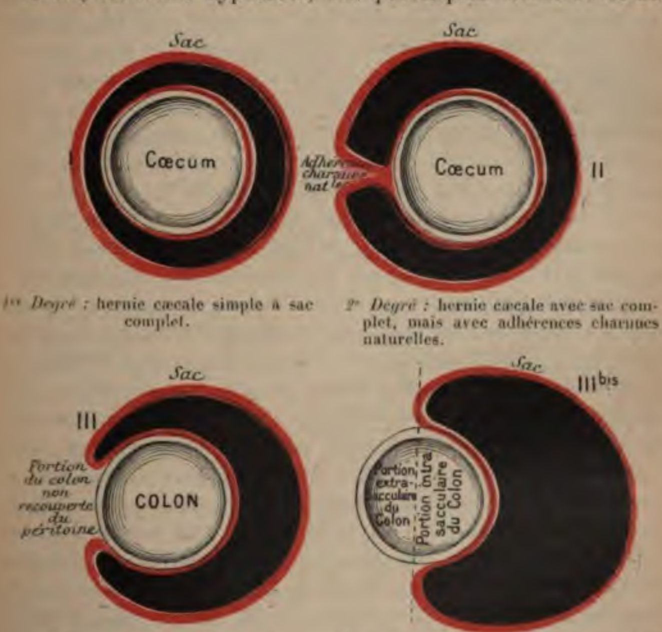
pariétal, qui glisse, grâce à la laxité du fascia propria. On comprend, dès lors, les trois degrés décrits par Scarpa, que nous figurons, de façon simplifiée, par les schémas 143 et 144.

Premier degré : le fond du cæcum libre et totalement revêtu de péritoire peut descendre dans un sac complet sans adhérence. C'est la hernie cæcale simple, de réduction aisée.

Deuxième degré : si le cæcum et l'origine du côlon ascendant se hernient, ils entrainent, dans leur descente, par glissement du péritoine pariétal, les deux replis de la séreuse, dont l'un, ligament supérieur, les fixe à la fosse lombaire, et dont l'autre, ligament inférieur, s'insère à la fosse iliaque : ils attirent donc, avec eux, leurs propres attaches ; et ils se trouvent retenus à la paroi du sac par les mêmes freins péritonéaux qui les retenaient dans l'abdomen. La réduction, on le conçoit alors, sera d'autant plus malaisée qu'une portion plus

considérable se sera engagée et que l'adhérence sera de plus en plus courte ; mais *la hernie gardera encore un sac complet.*

Enfin, troisième hypothèse, une partie plus considérable du



1er *Degré* : hernie cæcale simple à sac complet.

2e *Degré* : hernie cæcale avec sac complet, mais avec adhérences charnues naturelles.

3e *Degré* : hernie cæcale à sac incomplet.

La même avec dépouillement croissant du côlon.

Fig. 144.

Même schéma : en coupe transversale aux trois hauteurs.

côlon est descendue, accompagnée souvent par de l'intestin grêle. Le glissement du péritoine pariétal arrive à sa limite ; le sac distendu ne peut donc augmenter de volume qu'en se constituant aux dépens de l'enveloppe séreuse du côlon. Ce dernier, qui n'est point totalement entouré de péritoine et qui normalement est en rapport avec le tissu cellulaire par sa partie postérieure, se laisse dépouiller de sa séreuse : l'intestin lui-même devient alors partie intégrante de la paroi du sac.

qui cesse ainsi de former aux parties herniées une gaine complète.

Particularités cliniques. — De ces dispositions anatomiques découlent des règles spéciales. Une première difficulté se rencontre dès l'ouverture du sac : l'incision doit être faite méthodiquement, couche par couche, sous peine de s'exposer à pénétrer, d'emblée, dans le gros intestin, quand il est assez descendu pour former part importante de la paroi sacculaire.

Les adhérences charnues naturelles ne doivent point être traitées, comme les brides accidentelles, par la section totale : ce serait s'exposer à une hémorragie assez sérieuse, à une dissection périlleuse pour les parois de l'intestin et aussi à une diminution de la vitalité de viscère, par suppression de ses vaisseaux.

Pour refouler ces hernies cæco-côliques, on tiendra compte d'abord de la bascule qui résulte parfois de ce que le côlon ascendant, plus mobile que le cæcum, dénué de péritoine en arrière, peut descendre le premier jusqu'à l'anneau et s'y présenter par sa face postérieure dénudée, entrainer derrière lui la séreuse qui lui forme un sac supérieur ou latéral, et, sous l'action des ligaments du cæcum, se déplacer au dehors, si bien que la réduction comportera d'abord, comme temps préalable, la correction de cette bascule, la remise de l'intestin selon l'axe de descente, et que la rentrée des viscères commencera par le côlon, d'abord descendu, pour finir par le cæcum secondairement entrainé. — De plus, la réduction des viscères doit marcher parallèlement avec la réintégration des parties correspondantes du sac, qui s'est constitué aux dépens de l'enveloppe séreuse du côlon ou des ligaments cæcaux ; le péritoine est ainsi repoussé, en sens inverse de son mouvement de glissement ; et les adhérences charnues, freins normaux de l'intestin, l'accompagnent dans sa rentrée.

ARTICLE VI

HERNIES DE LA VESSIE

Définition. — La hernie de la vessie — cystocèle — consiste dans l'issue de la vessie hors du bassin par le trajet inguinal, ou

[redacted]

plus rarement, le canal crural. Par sa fréquence et les accidents auxquels elle donne lieu dans les opérations herniaires lorsque son existence est méconnue, la cystocèle inguinale mérite une description complète.

Anatomie pathologique. — Une vessie à musculature normale ne peut s'engager dans le canal inguinal ; pour que sa face antérieure arrive au contact de la paroi abdominale, il faut que la vessie soit distendue et sa contractilité affaiblie. La distension est donc l'altération primitive des cystocèles et celles-ci coïncident souvent avec des lésions des voies urinaires inférieures.

Le volume de la cystocèle est généralement faible : il est rare qu'elle comprenne plus de la moitié de la vessie ; souvent il n'existe qu'une « pointe » de hernie. Presque toujours il y a coexistence de hernies intestinales ou épiploïques qui ont ouvert la voie à la cystocèle en élargissant l'orifice interne du canal inguinal.

La vessie pénètre dans le trajet, soit seule, soit accompagnée du péritoine qui lui forme un sac herniaire : on divise, avec Jaboulay et Villard, les cystocèles en trois variétés, suivant qu'elles sont extrapéritonéales, parapéritonéales, intrapéritonéales.

I. *Cystocèle extrapéritonéale* : dans cette forme, il n'existe pas de sac, la face antérieure de l'organe, dépourvue normalement de séreuse, ayant glissé dans le trajet inguinal.

II. *Cystocèles parapéritonéales* : ici, la vessie est recouverte par un sac séreux incomplet formé aux dépens du péritoine qui recouvre sa face latérale et dans lequel descend l'intestin ou l'épiploon ; il y a donc entéro-cystocèle. L'intestin est en avant et en dehors, la vessie en arrière et en dedans.

III. *Cystocèle intrapéritonéale* : très rarement, un sac complet recouvre la partie herniée qui est toujours dans cette variété le sommet de la vessie, au niveau duquel la séreuse est très adhérente. L'organe s'est coudé par plissement de sa paroi antérieure et revêt l'aspect, suivant la comparaison de Jaboulay, d'un bonnet phrygien.

Il existe souvent, en avant de la vessie, une masse graisseuse

assez épaisse qui constitue quelquefois un véritable lipome : MONOD et DELAGENIÈRE ont insisté sur l'importance de ce lipome prévésical auquel ils font jouer un rôle dans la pathogénie de la cystocèle.

Étiologie et pathogénie. — Deux conditions sont nécessaires pour que le réservoir urinaire puisse se hernier : sa distension, qui permet à la paroi antérieure de l'organe de se placer en regard des orifices de la paroi abdominale ; en second lieu, l'affaiblissement de sa contractilité qui s'oppose à ce que la partie herniée se réduise dans le pelvis à chaque miction. Les causes qui déterminent ces altérations vésicales — distension et atrophie musculaire — sont donc celles qui favorisent la production de la cystocèle : l'hypertrophie de la prostate en est le facteur essentiel.

Le mécanisme selon lequel se forme la hernie diffère suivant les variétés : seules, les cystocèles extrapéritonéales paraissent *primitives* ; les autres sont *secondaires* à des hernies intestinales ou épiploïques. — Les cystocèles parapéritonéales se produisent par le mécanisme du *glissement*, une entérocèle inguinale entrainant le péritoine vésical et avec lui une partie de l'organe. — Les cystocèles intrapéritonéales sont dues à une adhérence de l'épiploon avec le sommet de la vessie ; si l'épiploon ainsi fixé à cet organe pénètre dans le trajet inguinal il fait basculer le sommet de la vessie qui sort du pelvis « la tête la première ».

Symptômes. — La cystocèle inguinale, presque toujours masquée par une entérocèle, a des symptômes peu nets. Elle se traduit quand elle existe isolément par une tumeur, irréductible en totalité, variant de volume et de consistance suivant l'état de plénitude et de vacuité de la vessie, non douée d'expansion pendant les efforts, souvent douloureuse. — Le signe fonctionnel caractéristique consiste dans la *miction en deux temps*, le malade évacuant d'abord sa vessie intra-pelvienne, en second lieu la partie herniée. Le tenesme, les hématuries, la fréquence des mictions sont le fait de la cystite concomitante.

L'*étranglement* complique quelquefois la cystocèle : il se mani-

feste par des nausées, des vomissements, des coliques violentes, des phénomènes généraux.

Diagnostic et pronostic. — L'existence d'une hernie douloureuse, incomplètement réductible, chez un individu qui présente le phénomène de la miction en deux temps, peut seule permettre le diagnostic. Si le volume de la hernie augmente par injection de liquide dans la vessie, la cystocèle devient évidente. Mais il en est très rarement ainsi, et presque toujours, c'est à l'intervention qu'on la reconnait. Aussi doit-on toujours dans les opérations herniaires, songer à la possibilité d'une cystocèle, afin de ne pas ouvrir la vessie : l'existence d'un lobule graisseux, derrière le sac d'une entérocèle inguinale, est l'indice que la paroi vésicale est proche et qu'il existe un léger degré de cystocèle.

La hernie de la vessie est une infirmité sérieuse qui tend à s'accroître avec les hernies qui l'ont précédée. Son principal danger est d'exposer à une plaie de la vessie dans une opération herniaire; si les urines sont infectées, des accidents graves en sont la conséquence et la mort peut survenir par septicémie.

Traitement. — La cystocèle est justiciable de la cure radicale. Les différents temps consistent dans la libération de la vessie, sa réduction, l'excision du lipome prévésical, la fermeture du trajet herniaire. La réduction est quelquefois impossible : on peut alors réséquer la portion adhérente et suturer soigneusement la plaie vésicale en plaçant une sonde à demeure. De même, lorsque la vessie est blessée dans une cure radicale ou une kélotomie, il est nécessaire de fermer la brèche par trois plans de suture ; la sonde à demeure et le drainage de la plaie opératoire sont de rigueur.

ARTICLE VII

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE

Le diaphragme, plafond mince, percé de trous, susceptible d'être perforé ou déchiré, peut, comme la paroi abdominale,

se laisser forcer par les viscères : leur pénétration dans le thorax à travers le diaphragme constitue la *hernie diaphragmatique congénitale, traumatique, spontanée.*

Hernie congénitale. — Elle résulte d'un arrêt de développement du diaphragme, ou, moins rarement, d'une éraillure produite pendant la vie intra-utérine. Dans le premier cas, il n'existe pas de sac, parce que le péritoine fait défaut au niveau de la brèche diaphragmatique : il s'agit souvent d'une monstruosité, incompatible avec la vie. Lorsque la hernie est petite, elle ne diffère pas de la hernie spontanée.

Hernie traumatique. — Une plaie ou une rupture du muscle en est l'origine : le péritoine étant déchiré avec le diaphragme, la hernie est dépourvue de sac. Si la plaie est étendue ou la rupture large, une syncope peut tuer le malade ; une mince ouverture qui laisse seulement pénétrer dans le thorax une anse intestinale donne lieu à des phénomènes d'étranglement interne.

Hernie spontanée. — Un orifice normal distendu, une cicatrice d'ulcération, de fissure, un point congénitalement faible suffisent pour amorcer une hernie qui augmentera lentement, d'où le nom de *hernie graduelle* donnée à cette variété.

Des troubles digestifs, cardiaques et respiratoires variables, en particulier l'impossibilité de l'effort, sont la conséquence de la pénétration des viscères abdominaux dans le thorax. Ils sont insuffisants pour permettre le diagnostic de cette variété de hernie qui est toujours méconnue. L'étranglement est une complication redoutable, toujours suivie de mort jusqu'à maintenant : toutefois, on se souviendra que la coexistence d'une occlusion intestinale et de symptômes thoraciques unilatéraux est une présomption, dont il faut tenir quelque compte dans ce diagnostic.

La laparotomie permet seule de reconnaître l'existence de cette hernie et de pratiquer la kélotomie suivie de cure radicale. Schwartz et Rochard ont proposé l'intervention par la voie thoracique, avec résection de la neuvième côte.

ARTICLE VIII

HERNIE OBTURATRICE

Le canal sous-pubien par lequel sortent du bassin les vaisseaux et les nerfs obturateurs est un trajet herniaire virtuel : les grossesses répétées, en distendant son orifice pelvien, favorisent la production de la *hernie obturatrice* ou *sous-pubienne* qui comprend trois variétés anatomiques : *a*) dans la première, la hernie pénètre dans le canal sous-pubien et apparaît à son orifice extérieur, coiffée par le muscle pectiné ; *b*) dans la seconde, la hernie sort, non par l'orifice externe du conduit, mais entre les faisceaux supérieurs et moyen de l'obturateur externe, « bridée et cravatée » dit Lejars, par un double faisceau musculaire ; *c*) enfin, au lieu de sortir du bassin, elle peut s'étaler entre les deux membranes obturatrices écartées et se trouve ainsi recouverte par le muscle obturateur externe et le pectiné.

Les rapports du sac varient suivant les cas : Picqué et Poirier ont montré qu'il était situé entre la branche horizontale du pubis et le paquet vasculo-nerveux quand la hernie suit le canal sous-pubien ; dans deux des autres variétés, les vaisseaux reposent sur le sac.

Symptômes. — Cette hernie se rencontre surtout chez les femmes âgées. Elle passe très souvent inaperçue, tant qu'elle ne donne pas lieu à des accidents et ne fait une saillie apparente à la partie supéro-interne de la cuisse que lorsque, après sa sortie du trou ovale, elle écarte les muscles qui la recouvrent.

Deux symptômes ont une importance capitale : le premier est la douleur provoquée, par le toucher vaginal, au niveau de la face interne du trou obturateur ; le second est le *signe de Romberg*, caractérisé par des douleurs névralgiques s'irradiant dans la partie interne de la cuisse jusqu'au genou et parfois jusqu'au pied, et s'accompagnant dans quelques cas de contrac-

parésie des adducteurs. Ce symptôme est dû à la
n du nerf obturateur par la hernie.
stic. — Elle est toujours méconnue sauf lorsqu'elle
certain volume ou qu'elle provoque des douleurs
tuméfaction « profonde et diffuse », en dehors du
a dans la grande lèvre chez la femme, coexistant
ne de Romberg et la douleur provoquée par le tou-
l, devront en faire soupçonner l'existence.
ent. — La contention par un bandage est presque
et la cure radicale s'impose. En cas d'étranglement,
dangereux et la kélotomie doit être pratiquée d'em-
une incision verticale, on cherche le pectiné qui
outes les hernies obturatrices et on le récline en
a débride à ciel ouvert à cause des obstacles vascu-

cas douteux, la laparotomie est préférable à la her-

CHAPITRE IV

AFFECTIONS DES PAROIS DE L'ABDOMEN

ARTICLE PREMIER

FIBROMES DES PAROIS ABDOMINALES

Parmi les tumeurs qui se développent dans la paroi abdominale — épithéliomes, sarcomes, lipomes, tératomes, kystes hydatiques et kystes séreux sous-péritonéaux, — les fibromes méritent seuls une étude particulière. Huguier les décrivit en 1860 sous le nom de *tumeurs fibreuses pelviennes*, et montra qu'il s'agissait de fibromes vrais, à évolution bénigne ; il insista sur l'existence d'un pédicule rattachant ces tumeurs au squelette. Guyon en 1875, Labbé et Rémy en 1888, Ledderhose, dans son article de la *Deutsche Chirurgie*, reprirent l'étude de la paroi et en discutèrent l'origine encore indécise aujourd'hui.

Anatomie pathologique. — Ils se développent dans la paroi antéro-latérale ; ils sont unilatéraux, jamais médians. Par ordre de fréquence, on les observe dans la région ilio-inguinale, dans la région des grands droits, à l'hypogastre et à l'épigastre. Ils paraissent se développer en pleine paroi, soit aux dépens des aponévroses, soit dans le tissu conjonctif intermusculaire ; ils sont toujours situés au-dessous de l'aponévrose sous-cutanée qui les recouvre, mais ils sont souvent fusionnés avec les aponévroses profondes et le péritoine qu'on a beaucoup de peine à décoller dans certains cas. De volume variable, pouvant dépasser celui d'une tête d'adulte, ils ont, au début, la forme d'un galet ; en grossissant, ils deviennent sphériques ou ovoïdes, et, lorsque les muscles de la paroi les étranglent, ils prennent la forme d'un sablier ou de « deux petits pains accolés par leur face plane ». Ces fibromes sont encap-

sulés ; la distension et le refoulement des aponévroses et des muscles au-devant d'eux déterminent la formation de plusieurs pseudo-capsules que l'on doit inciser successivement quand on pratique l'ablation du fibrome. Le pédicule vasculaire à insertion osseuse décrit par Huguier n'existe pas : la méthode thérapeutique qui consistait à inciser ce pédicule pour déterminer l'atrophie de la tumeur ne pouvait donc donner aucun résultat. Lorsque le fibrome adhère aux côtes ou à la crête iliaque, il s'agit d'adhérences secondaires, dues à ce que la tumeur, bridée par les muscles, a été peu à peu repoussée vers leur insertion osseuse. — Histologiquement, il s'agit, ordinairement et à l'origine, de fibromes purs. Toutefois, il arrive, et nous l'avons observé, que la néoformation fibreuse se montre riche en cellules, inclinant alors vers le fibro-sarcome, ou qu'elle présente des kystes séreux ou muqueux conduisant au cysto- ou myxo-sarcome.

Étiologie et pathogénie. — Ils se rencontrent presque exclusivement chez des femmes jeunes ayant accouché. Les fibromes de la paroi observés chez l'homme sont des fibro-sarcomes, et non des fibromes vrais.

Quelle est la pathogénie de cette affection ? On a successivement placé son origine dans le squelette, dans les aponévroses et les muscles de la paroi abdominale, dans le ligament rond. 1° *Origine ostéo-périostique*. Défendue par Huguier et Nélaton elle n'est plus admise depuis que l'on a reconnu la non-existence du pédicule à insertion osseuse qui servait de base à cette théorie pathogénique. — 2° *Origine musculaire et aponévrotique*. Guyon, Labbé et Rémy ont incriminé les éraillures et les déchirures des muscles de la paroi au cours de l'accouchement. Cette hypothèse, très vraisemblable, s'appuie sur la rareté de ces tumeurs chez la femme vierge et sur leur absence chez l'homme. L'origine de ces tumeurs aux dépens des tissus tendineux, des aponévroses, des plans fibreux des muscles de la paroi, est admise pour la majorité des cas (*tumeurs desmoïdes* des Allemands). — 3° *Origine génitale*. Enfin, Guinard a soutenu récemment qu'il s'agit de fibromes développés aux dépens de la portion intra-pariétale du ligament rond. Cette dernière

[redacted]

théorie s'applique certainement à quelques cas, mais elle ne peut être généralisée. Les dissections opératoires montrent que beaucoup de fibromes n'ont aucune connexion avec le ligament rond ; de plus, la structure des fibromes de cet organe est celle des fibromes de l'utérus : comme l'a montré CLAISSE, ils sont constitués par des fibres musculaires lisses, et, comme dans l'utérus, il s'agit d'une prolifération péri-vasculaire inflammatoire. C'est là un fait facile à comprendre puisque les ligaments ronds ne sont que des prolongements de l'utérus. Or, nous avons vu que les fibromes de la paroi sont des fibromes purs, et non des fibro-myomes. On ne peut donc réunir tous les fibromes de la paroi dans un groupement d'origine commune.

Symptômes et évolution. — Leur volume seul les met en évidence : ils ont les caractères habituels des fibromes en général. Un signe est pathognomonique du siège anatomique : mobiles dans la paroi quand celle-ci est relâchée, ils deviennent fixes et saillants quand celle-ci se contracte. De plus si on marque avec un crayon, comme l'a indiqué TILLAUX, le point le plus élevé de la tumeur, on observe que pendant les mouvements forcés d'inspiration, le point ainsi repéré ne se déplace pas ; la tumeur est donc intrapariétale et non intra-abdominale. — Les fibromes ont une évolution bénigne ; ils restent longtemps stationnaires, mais augmentent quelquefois légèrement à chaque grossesse.

Diagnostic. — Il faut éliminer d'abord les néoplasmes abdominaux. Certains plastrons inflammatoires de dureté ligneuse, secondaires à des annexites peuvent simuler un fibrome : les commémoratifs et l'évolution aideront au diagnostic. Parmi les affections de la paroi, on ne peut le confondre qu'avec une épiplocèle intra-pariétale ou propéritonéale, ou un tératome. Quand la tumeur, croissant en malignité, évolue vers le fibrosarcome, ce qui obscurcit son pronostic et augmente son péril de récidive, le diagnostic se fonde sur la rapidité d'accroissement et la moindre dureté de la masse.

Traitement. — L'extirpation complète est sans danger : on aura soin de reconstituer la paroi abdominale à l'aide d'une suture à trois plans pour éviter une éventration ultérieure.

CHAPITRE V

DES PÉRITONITES

ARTICLE PREMIER

DES INFECTIONS PÉRITONÉALES EN GÉNÉRAL

Histoire et doctrines. — La péritonite que Bichat, le premier, isola des affections des viscères abdominaux, relevait, jusqu'à ces vingt dernières années, hormis les cas traumatiques, de la pathologie interne. — Deux notions essentielles, dues à la bactériologie contemporaine et aux progrès de la laparotomie [illegible] l'ont fait entrer dans le domaine chirurgical.

D'une part, il a été établi que l'*inflammation du péritoi*[illegible] *suppose, comme condition constante, l'infection*, c'est-à-dire l'in[illegible]culation de la séreuse abdominale par un microbe pathogène [illegible]t la prolifération suffisante de cet agent microbien : d'où résulte[illegible]t les lésions réactionnelles locales de la séreuse et les phénomèn[illegible] d'intoxication générale.

Puis, l'*origine* des diverses infections péritonéales a été pr[illegible]cisée. A côté des infections traumatiques, où le mode de pén[illegible]tration des micro-organismes, venus du dehors ou des viscè[illegible]es creux, est d'une clarté patente, les cliniciens ont établi, et [illegible]es anatomo-pathologistes ont élucidé, ces types d'infections pé[illegible]ritonéales, qui ont leur point de départ dans les lésions initia[illegible]les de certains viscères, dont le rôle pathogène dominant avait [illegible]té jusqu'alors inconnu : telles, les pelvi-péritonites dont le fo[illegible]er primitif se trouve dans l'utérus et les trompes, infectés par [illegible] le gonocoque ou le streptocoque ; telles, surtout, les périton[illegible]tes péri-appendiculaires, d'intensité et de formes variables, d[illegible]nt

l'origine est à l'appendice ; telles encore les péritonites par lésions perforantes de l'estomac ou de l'intestin.

Dès lors, la classe des anciennes « péritonites essentielles » ou « péritonites idiopathiques » s'est trouvée dissoute et ramenée à des variétés de cause bien spécifiée. Par cette revision doctrinale un grand progrès thérapeutique a été acquis, puisqu'il a été indiqué de marcher droit à la lésion première et d'empêcher ainsi la diffusion du processus infectieux. En conséquence, la péritonite est passée dans le domaine de la chirurgie : presque toutes ses formes sont justiciables de l'intervention opératoire.

D'autre part, l'étude des péritonites consécutives à la laparotomie a démontré que certaines infections péritonéales suraiguës peuvent évoluer vers une terminaison mortelle en un ou deux jours, ne s'accompagner que de quelques vomissements, présenter comme symptômes dominants, l'accélération et l'affaiblissement du pouls et ne se traduire à l'autopsie que par des lésions à peine appréciables à l'œil : anses intestinales rouges et météorisées ; séreuse dépolie ; une ou deux cuillerées de liquide louche dans les parties déclives de la cavité abdominale.

Longtemps, on a dit, en pareil cas : « c'est le shock opératoire. » Actuellement et depuis le travail fondamental de Wegner, il est établi par la bactériologie qu'il s'agit là de *septicémies péritonéales* (peritoneale sepsis, de Wegner) tuant le sujet par *toxhémie*, c'est-à-dire par une résorption massive de toxines, et n'ayant point laissé à la séreuse péritonéale le temps de lutter par l'organisation d'exsudats et le cloisonnement protecteur de la cavité.

Donc, ces formes hyperseptiques rentrent dans le cadre des infections péritonéales ; c'est le mérite de Wegner de l'avoir affirmé dès 1876, et d'avoir fourni aux cliniciens cette notion neuve et pleine d'éclaircissements : à savoir que la péritonite franchement inflammatoire d'allure classique, qui se traduit dans son premier stade, par une exsudation fibrineuse et, dans le dernier, par une formation purulente plus ou moins limitée, correspond à une infection moins virulente, d'évolution ralentie, et à une réaction de défense de la séreuse. Entre ces types

CHAPITRE V

DES PÉRITONITES

ARTICLE PREMIER

[redacted]FECTIONS PÉRITONÉALES EN GÉNÉRAL

[redacted]**e et doctrines.** — La péritonite que Bichat, le pre-
[redacted]a des affections des viscères abdominaux, relevait,
[redacted] vingt dernières années, hormis les cas traumatiques,
[redacted]logie interne. — Deux notions essentielles, dues à la
[redacted]

[redacted]

l'origine est à l'appendice ; telles encore les péritonites par lésions perforantes de l'estomac ou de l'intestin.

Dès lors, la classe des anciennes « péritonites essentielles » ou « péritonites idiopathiques » s'est trouvée dissoute et ramenée à des variétés de cause bien spécifiée. Par cette revision doctrinale un grand progrès thérapeutique a été acquis, puisqu'il a été indiqué de marcher droit à la lésion première et d'empêcher ainsi la diffusion du processus infectieux. En conséquence, la péritonite est passée dans le domaine de la chirurgie : presque toutes ses formes sont justiciables de l'intervention opératoire.

D'autre part, l'étude des péritonites consécutives à la laparotomie a démontré que certaines infections péritonéales suraiguës peuvent évoluer vers une terminaison mortelle en un ou deux jours, ne s'accompagner que de quelques vomissements, présenter comme symptômes dominants, l'accélération et l'affaiblissement du pouls et ne se traduire à l'autopsie que par des lésions à peine appréciables à l'œil : anses intestinales rouges et météorisées ; séreuse dépolie ; une ou deux cuillerées de liquide louche dans les parties déclives de la cavité abdominale.

Longtemps, on a dit, en pareil cas : « c'est le shock opératoire. » Actuellement et depuis le travail fondamental de WEGNER, il est établi par la bactériologie qu'il s'agit là de *septicémies péritonéales* (peritoneale sepsis, de WEGNER) tuant le sujet par *toxhémie*, c'est-à-dire par une résorption massive de toxines, et n'ayant point laissé à la séreuse péritonéale le temps de lutter par l'organisation d'exsudats et le cloisonnement protecteur de la cavité.

Donc, ces formes hyperseptiques rentrent dans le cadre des infections péritonéales ; c'est le mérite de WEGNER de l'avoir affirmé dès 1876, et d'avoir fourni aux cliniciens cette notion neuve et pleine d'éclaircissements : à savoir que la péritonite franchement inflammatoire d'allure classique, qui se traduit dans son premier stade, par une exsudation fibrineuse et, dans le dernier, par une formation purulente plus ou moins limitée, correspond à une infection moins virulente, d'évolution ralentie, et à une réaction de défense de la séreuse. Entre ces types

étranglée très lésée, sinon nécrosée ; de celles qui succèdent aux occlusions intestinales sans perforation.

L'infection microbienne peut *gagner de proche en proche, par continuité de tissu* : l'exemple le plus net en est fourni par les péritonites pelviennes qui, chez la femme, ont pour point de départ l'utérus infecté et se propagent par le canal des trompes, soit que la contamination utérine ait une origine puerpérale, soit plutôt qu'elle résulte d'une blennorragie. — Mais, plus ordinairement, c'est *par les vaisseaux lymphatiques* que se fait la propagation de l'agent pathogène ; exemples : c'est en suivant les vaisseaux blancs que, dans l'appendicite non perforante, l'infection rayonne de la couche folliculaire, qui est le lieu initial des lésions, vers les couches externes de l'organe et vers la séreuse où elle diffuse ; dans les péritonites puerpérales, c'est aussi par les voies lymphatiques péri-utérines que le streptocoque gagne généralement le péritoine.

Enfin, il est des cas où la *péritonite n'est qu'une localisation d'un état infectieux général* : les microbes, circulant dans le sang, se localisent sur la séreuse abdominale, comme ils se fixent sur la plèvre, les méninges et les synoviales. Ainsi se produisent : la *péritonite pneumococcique* ; les *tuberculoses péritonéales* ; les *péritonites streptococciques de l'érysipèle et de la scarlatine* ; celles qui sont liées à certains états infectieux mal déterminés et qui coexistent avec des localisations articulaires de l'affection (*péritonites rhumatismales* des anciens auteurs).

Pour résumer, dans une vue d'ensemble, ces diverses conditions étiologiques, on peut tracer le tableau suivant :

Infections péritonéales de causes traumatiques.	1° Plaies pénétrantes du ventre	sans lésions viscérales. avec — —
	2° Ruptures sous-cutanées des viscères.	
	3° Laparotomie	infection par les mains. ouverture d'une collection septique.
Infections péritonéales de causes pathologiques.	1° Perforations viscérales spontanées;	
	2° Migrations microbiennes transpariétales;	
	3° Infection de proche en proche	par continuité de tissu; par les voies lymphatiques;
	4° Localisation d'une infection générale.	

[redacted]

traumatique, sans lésions de la paroi abdominale : contusion de l'abdomen avec rupture d'un viscère creux, tel que l'intestin, la vésicule biliaire, la vessie : perforation de l'estomac ou de l'intestin par un corps introduit par les voies naturelles. — Au cours d'une *laparotomie, l'infection du péritoine est surtout réalisée par la main du chirurgien ou de ses aides :* de là, l'importance d'une asepsie manuelle rigoureuse, asepsie qui cependant ne peut jamais atteindre l'état stérile absolu. Au contraire, notre matériel est passible d'une stérilisation parfaite : les compresses, les fils, les instruments ne doivent plus être des agents d'infection péritonéale. Un autre mode de contamination, dans la laparotomie, c'est l'ouverture opératoire de collections septiques intra-abdominales : il y faut parer par l'emploi protecteur des compresses, isolant toujours le point où l'on agit.

II. *Infections pathologiques.* — A la suite d'une perforation spontanée, par *ulcération* ou par *gangrène*, le contenu septique d'un viscère creux fait irruption dans la cavité péritonéale : tel est le mécanisme de la péritonite qui succède à la perforation de l'*estomac* au cours d'un ulcère rond ; de l'*intestin* par une lésion ulcéreuse de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, du cancer, de l'occlusion intestinale ou de l'étranglement herniaire ; de l'*appendice*, par perforation ou sphacèle de l'organe ; de la *vésicule biliaire* par ouverture d'une cholécystite suppurée.

Voici, maintenant, des cas où cette invasion microbienne de la séreuse se fait sans effraction des viscères et par une véritable migration au travers des parois distendues et plus ou moins lésées, mais non ouvertes. — Cette « transmigration » microbienne est hors de doute, dans le cas de hernies étranglées non arrivées à la nécrose pariétale : les recherches de Clado, de Grawitz, de Ziegler, de Klecki, celles que nous avons entreprises en collaboration avec Blanc et Bosc, l'établissent ; nous avons confirmé le rôle que Bonnecken attribue à la stase veineuse et aux ecchymoses intrapariétales, comme conditions favorisant cette « exosmose » du colibacille. Dans ce fait, nous trouvons l'explication des septicémies péritonéales qui suivent, après deux et trois jours, la réduction d'une anse

... Pawlowsky, contradictoirement à Grawitz, la mort peu ... nécessaire.

Autre condition de gravité de l'infection : c'est *l'état du péritoine*. — Tout ce qui altère l'intégrité de la séreuse favorise l'infection péritonéale : déjà Wegner avait indiqué ce rôle des lésions de la séreuse ; dès 1886, Grawitz et Pawlowsky en ont fourni la preuve expérimentale en montrant qu'après une injection caustique dans la cavité l'infection péritonéale est singulièrement aggravée. De là, cette indication opératoire : éviter les actions irritantes, les manipulations intestinales, les interventions lentes qui lèsent la séreuse et diminuent sa défense.

Ces traumatismes de la séreuse ont d'ailleurs un autre péril : de la vaste surface qu'elle représente partent des réflexes graves (décrits par Gübler sous le nom de *péritonisme*), dont le point de départ est aux extrémités nerveuses péritonéales ou sous-séreuses, dont la transmission centripète suit le plexus solaire, et dont les effets centrifuges retentissent sur le cœur et les centres respiratoires (hyposystolie, collapsus cardiaque, apnée), sur le rein (anurie), sur la motricité intestinale (obstruction et météorisme).

En 1889, Waterhouse injecte dans la cavité abdominale, sans produire de péritonite, une notable quantité de culture de staphylocoque doré, en suspension dans l'eau distillée ; ... ajoute, à cette même quantité de germes, du sang ou de l'agar-agar : les microbes y trouvent un milieu de culture favorable et, poussant activement, infectent le péritoine. De là cette règle opératoire : faire une hémostase parfaite et enlever tout le sang épanché et coagulé dans la séreuse.

Donc, supposons des microbes peu nombreux, de virulence atténuée, un péritoine net et sain : c'est le cas de maintes pelvi-péritonites gonococciques, consécutives à la métro-annexite, des pérityphlites dues à l'appendicite non perforante, des péricystites hépatiques. — Dans ces conditions, la réaction de défense de la séreuse va s'organiser activement. Grâce aux éléments diapédisés et à la phagocytose qu'ils exercent, les microbes seront empêchés dans leur prolifération et englobés ; le dépôt d'exsudats fibrineux va, comme dans toute séreuse

[redacted]

2° Des effets consécutifs a l'infection péritonéale. — Soit une infection péritonéale réalisée; les microbes ont pénétré dans la cavité séreuse. Quels effets, locaux et généraux, vont-ils provoquer ?

Ces effets varieront selon les conditions suivantes : *virulence* et *quantité des germes introduits; état du péritoine*, sain ou altéré, sec ou présentant des liquides stagnants. — L'expérimentation a, sur ces points, éclairé et confirmé les enseignements de la clinique : elle a été inaugurée, dès 1876, par le travail fondamental de Wegner : dix ans après, en 1886, Grawitz commence l'étude bactériologique de l'infection péritonéale ; l'année suivante, en 1887, Pawlowsky (de Saint-Pétersbourg), distingue les diverses formes anatomiques que peut revêtir cette infection; en 1889, Laruelle met en relief le rôle prépondant du colibacille; la péritonite post-opératoire est l'objet des recherches de Frankel et de Bumm (pour ne citer que les ouvrages capitaux) et le sujet de la bonne thèse de Jayle.

Un fait doit être mis d'abord en relief : le péritoine *sain* se défend contre l'invasion et la diffusion des germes pathogènes, quand leur *virulence* et leur *quantité* n'excèdent point cette faculté de défense; son infection diffuse n'est point fatale. — Une preuve clinique vient à l'appui de cette opinion : faire une laparotomie aseptique n'est pas encore synonyme d'opérer en l'absence absolue de tout germe; mais ces germes sont peu virulents, réduits au minimum et bornés actuellement aux espèces qui peuvent rester sur la main aseptisée de l'opérateur ou qui, de l'air, s'abattent sur la plaie; s'ils sont en petit nombre, ils sont détruits avant qu'ils n'aient eu le temps de se multiplier : mais si leur quantité est accrue (ce qui fait le péril des séances opératoires longues) ils triomphent de la résistance de la séreuse. — Expérimentalement, la preuve a été faite par les expériences de Grawitz, de Reichel, de Waterhouse, et de Bumm : l'introduction, dans une cavité péritonéale normale, d'une petite quantité de staphylocoques blancs ne détermine point de péritonite. Mais, qu'on augmente la dose ou la virulence de ces staphylocoques, ainsi que l'avait cons-

ou séro-sanguinolent (après les laparotomies à mauv[aise] hémostase) parfois mêlé de gaz ou de contenu viscéral d'u[ne] odeur fétide (ce qui est le signe de la perforation gastro-inte[s]tinale), dont la quantité varie depuis une à deux cuillerées [à] soupe à une masse de trois cents grammes et plus.

S'agit-il, au contraire, d'une infection ralentie, la limitati[on] du processus se dessine et la réaction de défense de la séreu[se] se manifeste : chez un sujet mort au quatrième, au cinquièm[e] jour on trouve déjà quelques fausses membranes et [de] légères traînées purulentes entre les anses. — Moins l'infec[-] tion est virulente, plus s'accuse la tendance à la circonscripti[on] par les adhérences néo-membraneuses et à la suppuration. A l'ouverture de l'abdomen, on voit, au niveau des points tan[-] gents des circonvolutions intestinales, ces rainures comblées par des dépôts fibrineux prismatiques qui agglomèrent les anses en paquets ; la surface même de ces anses, distendues et vascularisées, est revêtue de masses crémeuses, de lambeaux fibrino-purulents.

Aux confins du gâteau intestinal, de volume variable, les adhérences interviscérales et viscéro-pariétales s'organisent et cloisonnent le foyer : le pus s'y collecte donc en un espace clos. Ainsi est réalisée une véritable « exclusion » de la partie infectée de la séreuse. — Ce foyer peut être unique et, parfois, comprendre la plus grande partie de la cavité péritonéale, le fond étant constitué par la masse grêle agglutinée ; c'est la « péritonite à grands enkystements » de Jalaguier : en pareil cas, on prononce le nom de « péritonite généralisée » ; mais, comme l'ont bien distingué Quénu et Bouilly, ici le pus ne pénètre pas entre les anses et il ne faut pas confondre ces grands abcès de la séreuse, très étendus mais enkystés, avec la vraie péritonite généralisée, très septique, où l'intestin flotte librement dans la cavité abdominale. L'abcès n'est pas toujours solitaire : il faut savoir, et ceci a une grande importance opératoire, que l'infection par voie lymphatique crée des foyers suppurés secondaires, à distance : c'est la forme *fibrino-purulente généralisée progressive* de Sonnenburg, la *péritonite généralisée à foyers multiples* de Nélaton.

révéler cette réaction inflammatoire de défense ; ces exsudats, par leur organisation progressive, unique ou multiple, cloisonnent la grande cavité et circonscrivent l'infection. Il en résulte que si l'inflammation arrive à l'état fibrino-purulent, par peptonisation et ramollissement des masses fibrineuses, la suppuration se fera dans un foyer clos : au lieu d'une péritonite généralisée, on aura un abcès, plus ou moins volumineux, et par la formation *d'adhérences interviscérales* et *viscéro-pariétales*, enkysté dans les néo-menbranes.

Au contraire, voici les conditions inverses : la perforation d'un viscère, comme l'estomac ou l'intestin, riche en germes, a versé brusquement dans la cavité péritonéale, une grande quantité de colibacilles ; ou bien l'infection utérine puerpérale suraiguë a réalisé dans les voies lymphatiques une véritable injection de streptocoques ; ou bien enfin, une intervention abdominale prolongée, mal conduite, suivie d'une hémostase imparfaite, a lésé la séreuse et laissé des caillots sanguins. La circonscription du processus trouve, ici, autant de conditions défavorables : les germes pathogènes pullulent avec une telle rapidité qu'ils créent une toxémie mortelle, avant que le péritoine ait pu ébaucher sa défense. C'est la septicémie péritonéale suraiguë. Et l'on comprend l'intensité de cette résorption toxique quand on considère l'étendue de la séreuse péritonéale : plus de 17 000 centimètres carrés, selon Wegner. En outre, aux effets de l'intoxication septique s'ajoutent les phénomènes réactionnels réflexes qui, issus des extrémités nerveuses péritonéales, retentissent sur le cœur, la respiration, le rein, l'intestin.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un malade ayant succombé à une septicémie péritonéale suraiguë, par exemple chez les laparotomisées qui meurent dans les deux ou trois premiers jours, on constate, en l'absence de grosses lésions péritonéales, les trois faits suivants : 1° les anses intestinales sont rouges et météorisées ; 2° leur revêtement séreux est dépoli, poisseux, couvert de menues fausses membranes ; 3° il existe, dans le petit bassin, vers le Douglas ou dans les bas flancs, un épanchement louche de sérosité jaunâtre sale

ou séro-sanguinolent (après les laparotomies à mauvaise hémostase) parfois mêlé de gaz ou de contenu viscéral d'odeur fétide (ce qui est le signe de la perforation gastro-intestinale), dont la quantité varie depuis une à deux cuillerées à soupe à une masse de trois cents grammes et plus.

S'agit-il, au contraire, d'une infection ralentie, la limitation du processus se dessine et la réaction de défense de la séreuse se manifeste ; chez un sujet mort au quatrième, au cinquième jour on trouve déjà quelques fausses membranes et de légères traînées purulentes entre les anses. — Moins l'infection est virulente, plus s'accuse la tendance à la circonscription par les adhérences néo-membraneuses et à la suppuration. A l'ouverture de l'abdomen, on voit, au niveau des points tangents des circonvolutions intestinales, ces rainures comblées par des dépôts fibrineux prismatiques qui agglomèrent les anses en paquets ; la surface même de ces anses, distendues et vascularisées, est revêtue de masses crémeuses, de lambeaux fibrino-purulents.

Aux confins du gâteau intestinal, de volume variable, les adhérences interviscérales et viscéro-pariétales s'organisent et cloisonnent le foyer : le pus s'y collecte donc en un espace clos. Ainsi est réalisée une véritable « exclusion » de la partie infectée de la séreuse. — Ce foyer peut être unique et, parfois, comprendre la plus grande partie de la cavité péritonéale, le fond étant constitué par la masse grêle agglutinée ; c'est la « péritonite à grands enkystements » de Jalaguier : en pareil cas, on prononce le nom de « péritonite généralisée » ; mais, comme l'ont bien distingué Quénu et Bouilly, ici le pus ne pénètre pas entre les anses et il ne faut pas confondre ces grands abcès de la séreuse, très étendus mais enkystés, avec la vraie péritonite généralisée, très septique, où l'intestin flotte librement dans la cavité abdominale. L'abcès n'est pas toujours solitaire : il faut savoir, et ceci a une grande importance opératoire, que l'infection par voie lymphatique crée des foyers suppurés secondaires, à distance ; c'est la forme *fibrino-purulente généralisée progressive* de Sonnenburg, la *péritonite généra*[illegible] *ers multiples* de Nélaton.

Trois conditions nous paraissent influer sur la formation de



Fig. 145
Schéma expliquant comment les divers mésos et replis péritonéaux déterminent la topographie des péritonites partielles.

ces adhérences viscérales, sur l'enkystement du pus et

la disposition topographique de ces *péritonites partielles*. Ce sont : 1° la présence du grand épiploon ; 2° l'insertion des divers mésos ; 3° l'existence de replis péritonéaux péri-viscéraux. — L'*épiploon*, par son ampleur, sa mobilité défensive, ses analogies de réaction séreuse, l'activité de son pouvoir plastique pour former des adhérences, l'intensité de son action phagocytaire, joue un grand rôle de protection vis-à-vis des viscères et de limitation du processus infectieux : les expériences d'Eccles, de Cornil, de Milian, de Heger l'ont bien précisé. — Les *grands mésos*, par leurs bases d'insertion, contribuent à diriger le pus et à isoler des foyers bien délimités anatomiquement : ainsi le *mésocôlon transverse* forme une véritable cloison transversale, qui, grâce aux adhérences du côlon à la paroi, divise le cœlome en deux étages ; la ligne oblique d'implantation du mésentère, la lame méso-sigmoïde de l'S iliaque, et les deux lignes verticales des côlons ascendant et descendant cloisonnent de haut en bas l'étage inférieur du cœlome. — Enfin, les différents replis séreux périviscéraux (tels que ceux qui se trouvent au niveau des angles hépatique et splénique du côlon) constituent de véritables nids valvulaires amorçant le cloisonnement et facilitant la formation de poches séreuses. — De là ces lieux d'élection pour les *péritonites locales*, que le schéma ci-contre figure avec clarté (fig. 145).

Symptomatologie. — 1° Péritonite septique suraiguë. — Cette forme s'observe après les perforations spontanées ou traumatiques de l'intestin, après les infections opératoires graves : ici, les phénomènes d'intoxication générale prennent le pas sur les symptômes locaux ; la septicémie péritonéale l'emporte sur la péritonite. — Ne vous fondez point sur les *vomissements* pour vous aviser du péril, ni sur le *ballonnement* du ventre, ni sur la *douleur* localisée ou sur *l'élévation de la température* : ce sont, dans ces formes, symptômes variables, non proportionnels à la gravité de l'infection. Consultez surtout : 1° le *pouls*, qui s'accélère et s'affaiblit, et qui dès le second jour, s'élève au-dessus de 120, de 130 ; 2° la *respiration*, qui augmente de fréquence, devient superficielle, accompagnée d'une impression angoissée d'étouffement ; 3° le *facies*, qui, dans ces cas hyper-

toxiques, subit précocement une altération caractéristique, yeux excavés et cernés, traits tirés, joues creuses, nez pincé; 4° une *excitation nerveuse* particulière, qui est surtout à signaler chez les laparotomisées qu'on voit s'agiter, rejeter leurs couvertures, manifester une vive inquiétude. Mais ce dernier signe est inconstant; et vous pourrez voir, la morphine aidant, des malades garder, jusqu'à leurs dernières heures, un calme trompeur. Le cœur paraît être l'organe le plus frappé par ces toxines : c'est de son examen attentif que se tire le plus sûr pronostic : le pouls devient filiforme, dépassant 160, incomptable; les injections intra-veineuses de sérum ne le relèvent que pour quelque temps; les respirations se font de plus en plus précipitées; les extrémités se refroidissent; la mort arrive dans le collapsus cardiaque.

Après une laparotomie septique c'est entre le quatrième et le cinquième jour que survient ce dénouement; la fin de la deuxième journée, le commencement de la troisième sont ordinairement le moment critique où se dessine l'infection; la troisième et la quatrième journée correspondent à l'aggravation progressive et fatale. A la suite d'une perforation traumatique versant brusquement dans le péritoine une quantité massive de liquide intestinal, nous avons vu la mort arriver en vingt-quatre heures.

2° Péritonite aigue généralisée, a type inflammatoire. — Ici, les phénomènes inflammatoires locaux ont le temps d'évoluer. Attachez à l'exploration de la *douleur* une importance majeure : son *siège initial*; son *foyer maximum* (révélé par la *contraction de défense des muscles* de la paroi à ce niveau, ce qui est un signe capital dans l'appendicite ou dans les lésions perforantes); la présence d'une *hyperesthésie cutanée superficielle* (signe de Dieulafoy), par sympathie nerveuse avec la douleur profonde, voilà une triple constatation qui peut fixer le diagnostic d'origine. — Le *ballonnement* du ventre par météorisme et distension paralytique des anses, est en général rapide. — Les *vomissements* d'abord alimentaires deviennent bilieux, d'un vert de poireau (porracés, quelquefois noirâtres ou fécaloïdes. — La *constipation* est la règle, et l'arrêt des matières et

des gaz peut être absolu. Un fait de grande importance pratique en résulte : maintes fois, une péritonite aiguë est prise pour une occlusion intestinale. — Le *pouls* est accéléré, à 110, 120, et petit ; et son état est le plus net indice de la gravité de la situation. La *respiration* est fréquente, gênée mécaniquement par la distension des anses qui mettent obstacle à l'abaissement du diaphragme. La *température* s'élève à 39° et 40°. — La terminaison se fait par asthénie cardiaque croissante, entre le cinquième et le dixième jour. Une accalmie peut se faire vers le sixième ou septième jour ; il faut se méfier : trop souvent elle est illusoire et de fâcheux augure, le malade se déclarant mieux alors que déjà le cœur a lâché. Mais il arrive quelquefois que la péritonite, d'abord généralisée, tende à se circonscrire : et, après ce début alarmant, on aboutit à l'évolution d'une péritonite partielle à grand enkystement.

3° Péritonites partielles. — Les *symptômes généraux* de réaction péritonéale sont ici d'intensité variable. S'agit-il d'une péritonite se circonscrivant après une inflammation péritonéale d'abord généralisée, les symptômes réactionnels peuvent prendre au début une vive intensité ; puis l'accalmie du cinquième au huitième jour s'établit : les vomissements s'espacent et perdent leur caractère noirâtre ou porracé ; le ventre cesse d'être douloureux dans toute son étendue et un foyer maximum de douleur se dessine ; le pouls diminue de fréquence et augmente d'ampleur ; la respiration redevient large et régulière ; l'obstruction intestinale cesse. — Dans certains cas de péritonite d'emblée limitée, la réaction générale peut n'être point en proportion avec la gravité réelle de l'infection : le péritonisme intervient alors plus que la péritonite.

Quels sont les phénomènes locaux qui fixeront votre diagnostic sur le *siège* du foyer péritonéal et sur le *degré* des lésions ? — Deux signes sont surtout à considérer : 1° la *douleur localisée ;* 2° la *défense musculaire* de la paroi. La localisation d'un point douloureux dominant et constant fixe notre diagnostic dans l'appendicite (*point de Mac Burney*), dans la péritonite par perforation gastrique, dans maintes pelvi-péritonites d'origine annexielle. — Explorez avec soin la *sensibilité*

cutanée superficielle ; elle est souvent révélatrice d'une lésion profonde sous-jacente. — Appréciez, par la palpation, l'*inégale résistance des muscles* de la paroi abdominale : au-devant d'une lésion douloureuse des viscères, ils se contractent par vigilance instinctive et offrent à la main une rigidité toute spéciale. — Par la percussion, déterminez la *matité* au niveau de la région douloureuse. — La *tuméfaction* est un signe plus tardif : si l'inflammation péritonéale demeure fibreuse et plastique, si la lésion originelle est profonde, les plans de la paroi peuvent rester, assez longtemps sans soulèvement apparent ; et la thérapeutique exige qu'on devance cette indication. — De même, il ne faut pas attendre la *fluctuation* pour affirmer la suppuration : l'exemple le plus net en est fourni par les péri-appendicites. Souvent, la formation du pus, dans les types subaigus ou chroniques (péritonites partielles par ulcération tuberculeuse ou cancéreuse) est lente et insidieuse : tenez compte alors des petits frissons éprouvés par le sujet, de leur coïncidence avec des poussées fébriles irrégulières (la température doit être prise toutes les trois heures), des sueurs nocturnes, des troubles digestifs, de l'altération de la santé générale et de l'amaigrissement rapide, de l'hyperleucocytose (signe de Sonnenburg).

Un foyer de péritonite partielle, chronique, arrivé à suppuration, peut s'ouvrir : 1° *au dehors*, surtout au niveau de l'ombilic (ce qui est caractéristique de la péritonite pneumococcique), et rester fistuleux si une opération n'intervient pas ; 2° *vers une cavité viscérale voisine* (intestin, vessie, rectum) ; 3° *dans la grande cavité péritonéale*, ce qui provoque ordinairement une péritonite généralisée mortelle.

Diagnostic. — En face d'une péritonite aiguë généralisée spontanément apparue, avec douleur abdominale subite et angoissante, vomissements répétés, constipation ou obstruction, pouls fréquent et diminué d'ampleur, anhélation, dyspnée ou anurie, quel diagnostic d'origine faut-il porter ?

Quatre types sont surtout à discuter : 1° la péritonite puerpérale ; 2° la péritonite par perforation ; 3° la péritonite appendiculaire ; 4° la péritonite pneumococcique. — La première s'affirme par les circonstances où elle évolue et la présence des

lochies qui attirent l'attention sur l'infection génitale. — Pour la seconde, considérez les antécédents, le siège de la douleur, la défense musculaire locale ; les deux types à bien connaître sont l'ulcère perforant de l'estomac et la perforation de l'intestin dans la fièvre typhoïde. — Le point de Mac Burney, la résistance musculaire à la palpation de la fosse iliaque droite, l'hyperesthésie cutanée superficielle de cette région doivent incliner le diagnostic vers la péritonite péri-appendiculaire. — La péritonite pneumococcique s'observe surtout chez l'enfant, présente une accalmie caractéristique du quatrième au huitième jour, aboutit à la formation d'une poche purulente enkystée dans les régions hypogastrique ou iliaque, et se fistulise souvent à l'ombilic.

Quant au diagnostic différentiel des péritonites partielles, il se fonde : 1° sur la préexistence d'une affection viscérale qui a été le point de départ de l'infection péritonéale circonscrite périhépatique, périsplénique, périgastrique ; 2° sur la douleur, localisée et la contraction musculaire de défense, avant la formation d'un foyer purulent collecté ; 3° quand cette collection est faite, sur la tuméfaction, la matité et les signes de suppuration (frissons et fièvre, fluctuation plus rarement). — Deux types cliniques sont d'ailleurs tellement prépondérants qu'ils méritent d'être étudiés en leur place : c'est la péritonite péri-appendiculaire et la pelvi-péritonite d'origine utéro-annexielle. — Une localisation intéressante est offerte par les *abcès sous-phréniques* (phréno-péritonite), qui succèdent ordinairement à des lésions de l'estomac ou du foie, et siègent le plus souvent à droite, limités en haut par le diaphragme, en bas par la face supérieure du foie : il faut s'attacher à les distinguer (et la confusion est fréquente) des kystes hydatiques suppurés, des abcès du foie, de certains abcès périnéphrétiques.

Traitement. — En face d'une septicémie péritonéale post-opératoire, il faut sans retard, relever le cœur et la tension sanguine par des injections intraveineuses de sérum artificiel, par la caféine ou la spartéine. — La doctrine du *purgatif précoce*, dès le deuxième ou le troisième jour après la laparotomie, a prévalu, grâce aux Américains, sur l'ancienne habitude de l'opium ;

s'il existe des vomissements, le purgatif est rejeté : il faut recourir à de grands lavements purgatifs portés haut dans l'intestin, avec une longue sonde. — La morphine à petites doses d'un demi-centigramme, renouvelées toutes les quatre ou cinq heures, nous a paru avantageuse pour calmer les vomissements et épargner les forces nerveuses. — S'abstenir de boisson, malgré la soif intense : quelques glaçons pour humecter la bouche. — En présence de symptômes progressifs, réouvrir et drainer le Douglas, sans lavage : c'est un secours précaire, mais il nous a donné un beau succès dans une cas désespéré. — Dans la péritonite aiguë, glace sur le ventre ; sérum dans les veines ou sous la peau ; caféine et huile camphrée pour soutenir le cœur ; diète de boisson ; opium, seulement si une lésion perforante est le point de départ de l'infection et s'il faut immobiliser l'intestin pour parer à l'inoculation progressive de toute la séreuse ; mais alors, en vérité, mieux vaut laparotomiser précocement pour clore la perforation si c'est possible. — Dans les péritonites à enkystement grand ou petit, inciser la collection, dès que sa formation est probable, et drainer aux points déclives ; supprimer la lésion causale, si elle est accessible (par exemple, appendicite, annexite, cholécystite calculeuse).

ARTICLE II

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

Histoire et doctrines. — En 1862, Spencer Wells, croyant avoir affaire à un kyste de l'ovaire, pratiqua la laparotomie chez une jeune fille de vingt-quatre ans, trouva une ascite enkystée et un péritoine couvert de granulations tuberculeuses, referma le ventre et assista à une guérison inespérée qui se maintenait vingt-sept ans après. En 1884, König, dans un premier mémoire, publia trois observations de péritonite tuberculeuse traitée et guérie par l'ouverture de l'abdomen et recommanda ce procédé, comme traitement de choix.

C'est par cette erreur célèbre de Spencer Wells et par le mémoire fondamental de König que la péritonite tuberculeuse est entrée dans le domaine chirurgical : elle y a trouvé promptement de si fréquentes et si fructueuses interventions que, six ans après son premier travail, König pouvait produire devant le Congrès de Berlin en 1890, 131 observations de péritonites tuberculeuses traitées par la laparotomie, insister à nouveau sur les favorables résultats de cette intervention, en esquisser les indications, et en tracer le manuel opératoire. — Depuis lors, pour demeurer sur le terrain chirurgical, il faut citer la thèse documentée et claire de Maurange ; celle de Pic qui apporte 67 observations inédites ; celle d'Aldibert qui étudie spécialement chez l'enfant, les résultats de la laparotomie en les rapportant aux divers types anatomiques.

Voici maintenant les dates et noms qui résument la question au point de vue de la médecine générale. Dès le commencement du XIX[e] siècle, Louis a le mérite de formuler les trois points fondamentaux que les travaux contemporains ont confirmés : il établit que la péritonite chronique est propre aux phtisiques ; il avance que ses lésions sont l'effet d'une cause générale ; et il formule la loi de coexistence fréquente de ces lésions sur le péritoine et sur les plèvres. — Le premier point, à savoir l'individualité de la péritonite tuberculeuse, dégagée du groupe obscur des péritonites chroniques, a été développé par les travaux cliniques de Grisolle et de Guéneau de Mussy, plus tard retouchés par Grancher et Marfan. La nature de cette cause générale, dont la péritonite n'est qu'une localisation, a été éclairée par les travaux de Villemin et de Cornil, et par la découverte de bacille pathogène de Koch. Enfin, les rapports qui existent entre la tuberculose de la plèvre et celle du péritoine, rapports que Bichat avait pressentis et que Louis avait affirmés, ont été précisés par Godelier, par Fernet et Boulland.

Étiologie et pathogénie. — Un fait est important, que Grisolle a mis en relief : la péritonite tuberculeuse frappe ordinairement des sujets bien portants en apparence, à poumons d'abord intacts et ne présentant que secondairement des lésions pleuro-pulmonaires. Ce fait a paru assez constant pour que

[redacted]

quelques-uns l'érigent en loi : loi de GRISOLLE. C'est, croyons-nous, en exagérer la fréquence clinique. Il n'en est pas moins vrai que, dans un grand nombre de cas, la tuberculose péritonéale demeure, pendant un temps plus ou moins prolongé, une manifestation unique et isolée de l'infection bacillaire, ou que, du moins, elle est la lésion de beaucoup prépondérante : c'est, au point de vue de l'étiologie, comme au point de vue du pronostic, une vraie tuberculose locale : et c'est alors qu'elle relève de la chirurgie.

Étudions donc comment se fait cette infection locale du péritoine. Le bacille de Koch peut arriver à la séreuse abdominale par l'un de ces trois procédés : 1° la propagation directe et *l'envahissement par continuité de tissus ;* 2° la pénétration par la *voie lymphatique ;* 3° l'infection par la *voie sanguine.*

L'envahissement de proche en proche par continuité est un mode probable d'infection dans les deux cas suivants : 1° pelvi-péritonite tuberculeuse de la femme, par inoculation, sur le péritoine pelvien, de bacilles venus des trompes, origine que BROUARDEL et BOUILLY ont bien précisée ; 2° invasion de la séreuse viscérale par des bacilles introduits dans le tube digestif avec le lait ou la viande d'animaux tuberculeux, ou bien déglutis avec les crachats, comme cela s'observe chez les phtisiques, ayant déterminé une entérite tuberculeuse et, par propagation, une péritonite. Mais cette seconde éventualité est très contestée : outre que la récente communication de KOCH met en question l'inoculabilité à l'homme des tuberculoses animales, les statistiques établissent que, dans un grand nombre de cas, l'entérite tuberculeuse est absente ou n'apparait que secondairement, après la péritonite.

A cette hypothèse de la propagation, par continuité, par entéro-péritonite, on tend, en conséquence, à préférer celle d'une propagation *discontinue* ou du moins *distante par la voie lymphatique :* plusieurs observations ont suivi, depuis le follicule intestinal jusqu'aux ganglions mésentériques, les vaisseaux lymphatiques dilatés, présentant par places une trainée de matière caséeuse ; la péritonite résulte donc alors d'une lymphoadénite bacillaire. — C'est par l'intermédiaire des lympha-

tiques du diaphragme que la tuberculose du péritoine s'étend à la plèvre : CORNIL et RANVIER ont noté la présence du bacille de Koch dans ces vaisseaux de jonction ; et LÉVI-SIRUGUE a signalé l'existence de traînées caséeuses dans les espaces fasciculaires du diaphragme.

Mais, cette propagation par les vaisseaux blancs n'est pas la seule. L'infection *par la voie sanguine* intervient dans de nombreux cas : il y a « bacillémie » préalable ; puis, le bacille se fixe primitivement sur le péritoine, comme il se localise ailleurs sur la plèvre, sur les méninges, sur une synoviale articulaire. Ce mécanisme est indéniable dans les granulies aiguës, avec semis diffus de granulations sur la séreuse ; il intervient encore dans maintes formes pleuro-péritonéales et même dans certaines tuberculoses péritonéales isolées.

Anatomie pathologique. — Les lésions réactionnelles du péritoine et du tissu sous-séreux, sous l'action du bacille de Koch et de ses toxines, ne diffèrent point de celles des autres séreuses, telles, par exemple, que la plèvre ou une synoviale articulaire.

Les effets en sont variables, selon la quantité des bacilles, selon leur virulence, et l'action caustique de leurs toxines. — Le tubercule peut y évoluer sous ces trois types essentiels : 1° rester à l'état de granulation grise, en déterminant la transsudation d'une sérosité, analogue à la pleurésie séreuse et à l'*hydrops tuberculosus* des articulations, ou la production d'un exsudat séro-fibrineux ; 2° subir le ramollissement caséeux et la fonte ulcéreuse ; 3° ou bien, au contraire, évoluer vers la sclérose de guérison, ce qui se traduit par la transformation conjonctive des exsudats fibrineux, et, comme conséquence, par la production d'adhérences fibreuses interviscérales et viscéro-pariétales, tantôt sèches, tantôt coexistant avec une ascite enkystée.

De là, au point de vue chirurgical, ces trois types anatomiques principaux : 1° les *formes ascitiques*, aiguës et chroniques ; 2° la *forme ulcéro-caséeuse* ; 3° la *forme fibro-adhésive*.

1° FORMES ASCITIQUES. — Les chirurgiens, plus catégoriquement que les médecins, mettent à part ces formes ascitiques

[redacted]

de l'affection : ce sont celles où l'indication d'intervention est la plus nette, celles où les résultats sont les plus favorables.

Mais, il faut distinguer selon l'acuité et la généralisation de l'infection bacillaire, diverses espèces qui ne relèvent point toutes de la chirurgie. — La forme *miliaire granulique aiguë*, où la péritonite n'est qu'une des localisations de l'infection bacillaire, appartient à la médecine. Seule, la *forme miliaire subaiguë pleuro-péritonéale*, si bien étudiée par Fernet et Boulland, qui répond à une granulie atténuée dans sa virulence, intéresse le chirurgien et lui a donné des succès.

Les types d'ascite tuberculeuse, chirurgicalement curables, sont représentés par les *formes chroniques*, généralisées ou enkystées. A l'ouverture du ventre, on trouve une quantité variable de liquide citrin, séreux ou séro-fibrineux ; les feuillets viscéral et pariétal de la séreuse sont semés de granulations et, par places, recouverts d'un exsudat fibrineux ; l'épiploon présente parfois de petites taches opaques tuberculeuses. Le liquide est, ou bien libre dans la cavité péritonéale, ou bien circonscrit en poche par des adhérences.

2° Formes ulcéro-caséeuses. — Elles sont *généralisées* ou *partielles*. — Dans les *formes généralisées*, la séreuse, vascularisée et épaissie, présente des adhérences interviscérales et viscéro-pariétales, formées de fausses membranes rougeâtres ou jaunâtres, semées de granulations, criblées de points blancs opaques qui répondent à de menus abcès ou à des masses caséeuses, et cloisonnant des poches emplies d'un liquide séreux ou séro-purulent. — Le grand épiploon très épaissi, se ramasse en un bourrelet infiltré de granulations ou de points caséeux, rétracté vers le côlon transverse ou collé à la paroi. Des anses sont agglutinées en paquets par des néo-membranes friables, fibrino-caséeuses ; elles sont souvent entamées par le processus de ramollissement et d'ulcération ; de là, leur perforation spontanée et les abcès stercoraux qui en peuvent résulter ; de là, aussi, leur déchirure possible pendant l'intervention, si l'on veut dissocier le paquet intestinal aggloméré.

Dans les formes enkystées, ce sont les mêmes lésions, mais elles sont circonscrites. En voici les types les plus nets : la

pelvi-péritonite caséeuse, issue de lésions tuberculeuses de l'appareil génital de la femme ; la *pérityphlite tuberculeuse*, où l'on trouve le cæcum, l'appendice et les ganglions rétrocæcaux infiltrés, englobés dans des fausses membranes qui enkystent la masse et limitent des loges caséo-purulentes ; la *périhépatite caséeuse*, ordinairement consécutive à une tuberculose du foie.

3° Formes fibro-adhésives. — La *forme fibreuse* a, ordinairement, au début, une période ascitique ; puis, dans une seconde phase, cette ascite se résorbe et les feuillets de la séreuse ne montrent que des tubercules miliaires. — C'est la *forme fibreuse ascitique* qui, dans sa phase hydropique, constitue l'*ascite chronique* plus haut étudiée, type d'élection pour le succès de la laparotomie ; elle répond à des espèces cliniques diversement dénommées : *ascite des jeunes filles* (Cruveilhier) ; *ascite tuberculeuse curable de la grande enfance* (Marfan) ; *péritonite chronique d'emblée des adultes* (Maurange).

Une autre forme, *fibreuse sèche*, c'est-à-dire sans phase ascitique, est caractérisée par la transformation fibreuse des nodules tuberculeux, par l'épaississement scléreux des néo-membranes et du tissu de la séreuse. Ces formations conjonctives se substituent au tubercule, et partant, sont un facteur de guérison. — Mais ce processus fibro-plastique peut aller au delà du degré utile et devenir dangereux par les rétractions et compressions qui en résultent. Les paquets d'anses grêles, *englobés dans les néo-membranes fibreuses*, sont enserrés parfois et immobilisés, au point de devenir, par compression ou par arrêt des contractions péristaltiques, imperméables à la circulation des matières intestinales ; ailleurs, c'est une *bride* rétractile qui étrangle l'intestin, ou bien une *coudure* brusque de l'anse qui détermine son occlusion. Les épaississements conjonctifs sont surtout marqués sur le grand épiploon, sur le mésentère qui, rétracté vers le rachis, entraîne avec lui le gâteau d'anses grêles. Le foie, les voies biliaires, la rate participent à cette « périviscérite » scléreuse, véritable cirrhose périphérique qui trouble leur fonctionnement.

Symptomatologie et diagnostic. — 1° Forme ascitique. — Prenons les cas qui se présentent au chirurgien, et non les

[redacted]

formes miliaires aiguës et généralisées qui sont du ressort de la médecine. Le type ordinaire, c'est l'ascite chronique : vous vous trouvez en présence d'un sujet qui maigrit, perd ses forces, souffre de troubles digestifs, avec des alternatives de diarrhée et de constipation, et présente des élévations de température parfois très peu marquées, quelquefois prenant l'allure intermittente ou rémittente, d'une telle irrégularité qu'il ne faut point se contenter de relever la température du matin et du soir et qu'il convient de multiplier les explorations thermométriques pour dépister ces mouvements fébriles.

Le volume du ventre est augmenté : le malade éprouve, surtout après les repas, le besoin de desserrer ses vêtements. A la palpation, vous trouvez une ascite, à fluctuation moins nette que celle de l'hydropisie cirrhotique : le flot, en effet, est affaibli et brisé par les adhérences et les masses indurées qui s'interposent entre les deux mains. Au lieu de rechercher le flot d'un côté à l'autre, le malade étant dans le décubitus dorsal, explorez-le d'avant en arrière, sur le sujet assis : c'est le flot *lombo-abdominal* de Bard. Dans les formes récentes, aux confins de l'ascite, ou dans les formes à très faible épanchement, vous pourrez percevoir sous la main le *frémissement neigeux ou amidonné* de Guéneau de Mussy : ce sont des frottements péritonéaux, par dépoli de la séreuse et jeunes adhérences.

Il est rare que le liquide soit absolument libre dans la cavité : il tend à se cloisonner ; parfois il s'enkyste en une poche bien circonscrite. — Aussi, il ne se déplace pas vers les zones déclives autant que l'épanchement hydropique. Dans le cas d'une hydropisie, en effet, délimitez par la percussion et tracez la zone mate : elle correspond aux points déclives, c'est-à-dire qu'elle occupe les bas flancs et la partie basse de l'hypogastre, formant un croissant à concavité regardant en haut, qui encadre la zone sonore péri et sus-ombilicale, où viennent surnager les anses. Faites incliner le sujet à droite ou à gauche : du côté de l'inclinaison, la bande mate s'élargit et monte, tandis que du côté relevé la région sonore s'agrandit. — Dans l'ascite tuberculeuse, l'épanouissement des bas flancs est moins étalé que dans l'hydropisie cirrhotique : l'abdomen proémine davantage

en avant ; c'est le « ventre en obusier », par opposition au « ventre de batracien » aux flancs élargis des cirrhotiques. Les deux cornes du croissant mat ne sont pas de largeur égale et symétrique. De plus, les modifications des zones de matité et de sonorité sont généralement moins nettes ; et c'est un signe différentiel qui, joint à l'absence de la circulation collatérale, au volume normal du foie, permet le diagnostic d'avec l'hydropisie par cirrhose hépatique.

Il y a des cas où le cloisonnement a déterminé la formation d'une poche antérieure : la zone de matité est alors centrale, dans la région péri-ombilicale et épigastrique. C'est, dans ces formes, que la confusion avec un kyste de l'ovaire est possible : mais ces ascites enkystées ne donnent jamais la sensation d'une poche à paroi propre : leur contenu liquide paraît plus superficiellement senti par les doigts ; le contour n'a pas la régularité, la netteté de limite du contour kystique ; la pseudo-tumeur formée par le paquet d'anses adhérentes et le liquide enkysté n'a pas l'indépendance d'un vrai kyste, formation pédiculée ; elle n'offre pas la mobilité de déplacement que les mouvements de latéralité peuvent imprimer à un kyste. Ce sont là des caractères différentiels à considérer, de même que l'état général des sujets, les poussées fébriles, les symptômes de tuberculose pleuro-pulmonaire ; mais les meilleurs cliniciens s'y sont trompés.

La pleurésie coïncide souvent avec la lésion péritonéale. Il est une forme où cette coexistence est la règle : c'est la *tuberculose miliaire pleuro-péritonéale*, de Fernet et Boulland, dont le début est marqué par des vomissements bilieux, une fièvre élevée et irrégulière, la fréquence du pouls, des sueurs abondantes, la dyspnée, un météorisme douloureux du ventre. Aiguë, cette forme tue en quelques semaines ; subaiguë, elle dure quelques mois et peut même passer à l'état chronique, aboutir à la forme fibro-caséeuse ou à l'ascite. — Dans la *forme ascitique* chronique, les lésions pleurales n'ont pas une importance égale ni une évolution parallèle aux lésions péritonéales : elles se bornent souvent à la submatité d'une base, à la diminution de l'ampliation et de la perméabilité pulmonaire à ce niveau, à quelques frottements. Mais, peu ou prou, la plèvre est prise ;

[redacted]

et la loi de Godelier se trouve ordinairement vérifiée en clinique : quand il y a de la tuberculose péritonéale, il y a toujours tuberculisation de l'une des deux plèvres.

2° Forme fibro-caséeuse. — L'évolution de cette forme se fait ordinairement par poussées successives, que marquent une élévation thermométrique variable et oscillant entre 38° et 40°, quelques frissons, une tachycardie qui nous a toujours frappé, des sueurs profuses, quelques vomissements alimentaires, des troubles digestifs, des alternatives de constipation et de diarrhée, de l'endolorissement du ventre. Sous l'influence des poussées, le sujet maigrit, perd ses forces ; et l'on n'en trouve pas la raison dans l'état pulmonaire.

Explorez le ventre : vous le verrez légèrement proéminent, gonflement qui est dû plutôt au météorisme des anses qu'à la saillie de collections enkystées. — A la percussion, vous trouverez un mélange irrégulier de zones mates, submates, et sonores. — A la palpation, pas de flot net ; mais perception d'empâtement, de gâteaux répondant aux paquets d'anses incluses dans les fausses membranes, d'épaississements péritonéaux ou épiploïques. — La persistance de la fièvre, l'abondance des sueurs, les frissonnements irréguliers, la dénutrition progressive, indiquent l'évolution vers le ramollissement caséeux et la fonte ulcéreuse : c'est alors qu'on peut voir, surtout chez les jeunes sujets, une collection séro-purulente s'ouvrir à l'ombilic (phlegmon péri-ombilical de Vallin) ; ou bien la perforation se faire dans la vessie ou entre des anses intestinales tangentes (phlegmons stercoraux ordinairement mortels). — Au contraire, la disparition de la fièvre, le relèvement des forces et de l'appétit, l'arrêt de la diarrhée et des sueurs, l'extension des zones sonores annoncent l'évolution vers la transformation fibreuse, vers la sclérose de guérison.

3° Forme fibro-adhésive. — Elle a ordinairement un début ascitique. En quelques semaines, l'épanchement séreux se résorbe : la fluctuation perd sa netteté : la surface sonore s'accroît ; la consistance du ventre devient plus ferme. Au palper, on trouve de petites masses dures, répondant à des gâteaux péritonéaux ou à des nodosités épiploïques en voie de

progressive. Cette forme est d'évolution favorable,
t faire des réserves sur deux complications possibles :
intestinale qui peut être produite par agglutination
coudure ou bride rétractile ; les *troubles digestifs et*
n résultant de la « périviscérite » scléreuse qui dimi-
eur fonctionnelle du foie, de l'intestin, de la rate, des

ent. — Le traitement médical (aération, alimenta-
es à dose faible et continue) a une action réelle. Nous
nu deux bons résultats, dans des cas qui avaient été
es d'une laparotomie refusée par les malades, par
otidien d'un suppositoire contenant 15 centigrammes
camphré. — Mais le traitement de choix, c'est la
e ; elle est surtout efficace dans les formes *ascitiques*
; elle donne quelques succès dans les formes *fibro-*
elle n'est indiquée dans les formes *fibreuses* que par
ts d'occlusion ou de compression ; elle est à peu près
e dans les formes *miliaires aiguës :* elle est contre-
r des lésions pulmonaires avancées. — Comment la

[redacted]

CHAPITRE VI

APPENDICITE

ARTICLE PREMIER

APPENDICITE AIGUË

Définition. — Dans la fosse iliaque droite, prennent naissance des lésions et des symptômes de gravité variable, qui ont pour point de départ l'*infection de l'appendice iléo-cæcal.*

L'appendicite est définie cliniquement par l'ensemble de ces troubles morbides, qui se classent en trois ordres : 1° des *symptômes douloureux ;* 2° des *phénomènes inflammatoires* plus ou moins localisés ; 3° des *symptômes subjectifs et généraux.*

Les *symptômes douloureux* sont constitués par une triade : 1° une douleur localisée en un point qui répond au milieu de la ligne joignant l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'ombilic (point de Mac Burney) ; 2° une contraction de défense de la paroi qui se tend et s'indure lorsqu'on la palpe ; 3° une hyperesthésie cutanée superficielle de la région (signe de Dieulafoy).

Les *phénomènes inflammatoires* sont plus ou moins circonscrits à la fosse iliaque : ils traduisent l'infection et la réaction péritonéales, provoquées par les lésions appendiculaires ; et leur diffusion, comme leur gravité, se subordonne à ces lésions mêmes (qui peuvent être simplement inflammatoires, ou perforantes, ou gangréneuses) et à leur degré de septicité.

Les *symptômes subjectifs* sont de deux sortes : les uns portent sur les fonctions du tube digestif (vomissements qui sont dus à l'inflammation péritonéale, constipation qui peut aller jusqu'à l'occlusion et qu'il faut rattacher à la paralysie de l'intestin) ;

[redacted] ont des symptômes généraux qui se traduisent sur-
modifications du pouls, moins nettement par celles
érature, par les altérations du facies, la dépression
t qui se rattachent à une toxi-infection née du foyer
ire.

ue. — Ces accidents locaux et généraux étaient
ttribués à la *typhlite*, c'est-à-dire à *l'inflammation*
æcum, ainsi dénommée et décrite en 1838 par un
lemand, le professeur Albers, de Bonn. — Quand
ion aboutissait à des collections purulentes de la
e, on admettait qu'elle s'était propagée, soit au tissu
éricæcal, car on considérait le cæcum comme incom-
nveloppé de péritoine — ce qui était la *paratyphlite*
éritoine avoisinant — ce qui constituait la *périty-*
tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque étaient la
quelle l'attention des cliniciens s'était d'abord fixée,
oires de Ménière, de Husson, de Grisolle, dans le
rt du XIX[e] siècle, ne visaient que ces abcès iliaques [redacted]

[redacted]

des exemples d'appendicite perforante avec péritonite suraiguë et la quatrième un cas d'appendicite à rechutes, et pressenti le traitement chirurgical par l'ablation de l'organe.

Il a fallu un demi-siècle pour que cette notion des lésions initiales de l'appendice se substitue à celle de la typhlite. Ce sont les Américains qui ont eu ce mérite : en 1886, le mémoire fondamental de REGINALD FITZ réunit 257 cas d'appendicite perforante : en 1889, MAC BURNEY propose le terme d'appendicite et rapporte huit observations d'excision *à chaud*, pendant la crise ; par leurs opérations précoces et multiples, les chirurgiens des États-Unis établissent que, lorsqu'on intervient pour des symptômes attribués à une typhlite, c'est toujours l'appendice qu'on trouve primitivement lésé.

Ce mouvement opératoire, issu d'une pathogénie renouvelée, ne tarda point à pénétrer en Europe. Dès 1887, TRÈVES, qui, contrairement à l'opinion ancienne, avait démontré que le péritoine enveloppe complètement le cæcum et, partant, substitué la notion de la péritonite à celle de l'inflammation du tissu cellulaire péricæcal, fit la première excision d'appendice, *à froid*, après deux crises. — Chez nous, il faut surtout citer : le livre de TALAMON, qui fut, dès 1892, la première vulgarisation de la question ; la série des communications de DIEULAFOY qui a précisé la symptomatologie, mis en relief les phénomènes d'infection propres à l'appendicite, décrit les accalmies trompeuses de l'infection, et contribué fortement à faire entrer dans la pratique le traitement chirurgical ; l'article clair de JALAGUIER, les études de BRUN, QUÉNU et BROCA, les monographies de LEGUEU, de MONOD et VANVERTS. — En Suisse, la contribution opératoire de ROUX a été décisive : en Allemagne, le nom de SONNENBURG est prépondérant.

Anatomie pathologique. — L'appendicite est une *infection de la muqueuse et du tissu adénoïde sous-muqueux* de l'appendice.

La lésion essentielle est la folliculite, c'est-à-dire l'inflammation des follicules lymphatiques qui, au-dessous de la muqueuse de l'organe, forment une nappe discontinue de tissu réticulé. BLAND SUTTON, en 1891, eut le mérite de mettre en relief l'im-

portance de ce tissu adénoïde appendiculaire et d'expliquer, par la présence d'un amas lymphoïde, comparable à l'amygdale, au niveau de l'extrémité de l'organe, la prédominance des lésions initiales en ce point. Les recherches de Quénu, de Pilliet et Costes, de Siredey et Leroy, de Letulle, confirment cette notion de la *folliculite infectieuse*, lésion primitive et prépondérante.

1° Lésions de l'appendice. — Selon la virulence des microbes, l'infection de l'appendice peut : 1° se borner à une infiltration inflammatoire des tuniques de l'organe ; 2° ou aboutir à des foyers de suppuration qui occupent l'épaisseur de ses parois et peuvent les perforer ; 3° ou bien enfin frapper l'organe de gangrène partielle ou totale. — D'où, trois formes que Talamon avait distinguées : 1° *appendicite pariétale*, appendicite hyperémique de Letulle, *appendicitis simplex* de Sonnenburg ; 2° *appendicite suppurée, appendicite perforante*, de Sonnenburg ; 3° *appendicite gangréneuse*.

I. *Infiltration inflammatoire*. — Dans l'*appendicite pariétale*, les follicules clos, infiltrés, peuvent atteindre un volume six ou huit fois plus considérable qu'à l'état normal et arrivent à former une nappe confluente ; autour d'eux, dans les cavités lymphatiques périfolliculaires, de nombreux leucocytes s'accumulent : il y a donc *folliculite* et *périfolliculite*. — Un fait important a été mis en lumière par Pilliet : les lymphatiques efférents de la zone périfolliculaire sont les agents de la propagation des lésions. C'est par une véritable *lymphangite interstitielle* que l'infection du tissu lymphoïde sous-muqueux gagne les parois en pleine épaisseur, atteint la surface péritonéale et donne même lieu aux lésions péricæcales. — *Folliculite ; périfolliculite ; lymphangite transpariétale* : voilà donc comment l'infection débute et chemine dans l'épaisseur de l'appendice.

II. *Suppuration*. — Ces lésions hyperémiques peuvent *se résoudre* ou *passer à l'état chronique* ; plus souvent, elles ne sont que *la première étape d'une appendicite suppurée*. — Au centre du follicule, la suppuration apparaît, résultant de la destruction des éléments lymphatiques par les toxines et, peut-être, de

[redacted]

l'oblitération des vaisseaux que compriment les leucocytes agglomérés dans le follicule.

Voilà donc un petit abcès folliculaire constitué. Il peut s'ouvrir et se vider vers la muqueuse, créant ainsi une ulcération; ou bien, il évolue vers la séreuse : du foyer purulent folliculaire, les leucocytes infectés migrent vers le péritoine en suivant les voies lymphatiques. Ainsi se forment des abcès en pleine paroi, qui, en se développant, peuvent crever des deux côtés, vers la muqueuse et la séreuse, ouvrant une perforation qui inocule le péritoine.

La perforation siège surtout à la pointe de l'appendice; rarement à la base, vers l'union du cæcum et de l'organe. Elle revêt des formes multiples : pertuis punctiforme; trou ovalaire à bords déchiquetés; parfois, perte de substance circulaire qui ampute tout un tronçon d'appendice. — Mais cette lésion perforante n'est point nécessaire pour que la séreuse soit infectée : il suffit que, par l'intermédiaire des lymphatiques, les microbes soient conduits à travers la paroi jusqu'au péritoine (*lymphangite térébrante* de LETULLE) ; ce n'est là qu'un cas particulier des péritonites par migration transpariétale des microbes intestinaux, sans perforation. — La contamination de la séreuse ainsi réalisée se traduit, suivant sa gravité, soit par des fausses membranes et des adhérences, soit par de menus abcès sous-péritonéaux, soit par des foyers plus ou moins circonscrits de péritonite suppurée.

III. *Gangrène.* — Dans la production de la gangrène, l'infection joue le rôle prépondérant, par rapport aux conditions mécaniques qu'on a voulu faire intervenir : telles, par exemple, la compression des parois de l'appendice par un calcul enclavé et la gêne circulatoire qui en résulte pour les vaisseaux comprimés. — Perforation et gangrène sont des lésions identiques qui ne se distinguent que par la gravité : elles résultent de la destruction des éléments anatomiques de la paroi par les toxines microbiennes. — .Parfois, l'appendice, tout entier nécrosé et détaché du cæcum, flotte, dans le foyer péricæcal, sous l'aspect d'un cylindre flasque et grisâtre ou d'un lambeau méconnaissable. Ordinairement, la gangrène est partielle : au

voisinage de la pointe de l'appendice, on trouve des plaques irrégulières, blanches, grisâtres ou bronzées, qui entament plus ou moins la circonférence de l'organe.

2° Lésions péri-appendiculaires. — L'appendice est un organe intrapéritonéal. Donc, le péritoine participe presque toujours à l'infection appendiculaire : soit qu'une lésion perforante ou gangréneuse l'inocule gravement, soit que l'inflammation gagne la séreuse par la voie de la lymphangite interstitielle. Et, suivant la gravité même de cette contamination, la forme de la réaction péritonéale variera.

Quand la séreuse est peu gravement infectée, la réaction péritonéale prend la *forme adhésive* (*péritonite plastique*). De même qu'au contact d'un noyau de pneumonie se fait une pleurésie fibrineuse, de même le péritoine s'enflamme au contact d'une appendicite pariétale, avant toute perforation : des fausses membranes se déposent et s'organisent qui soudent les anses voisines, l'épiploon, la paroi, et forment, autour de l'appendice affecté, une zone de défense, qui limitera les périls de la perforation si elle se produit. C'est la *péritonite plastique, fibrineuse :* elle peut se terminer par résolution ; mais, souvent, dans ces adhérences l'infection persiste, prête à se réveiller sous forme de rechutes.

I. *Péritonite enkystée purulente ; abcès péri-appendiculaire.* — Un exsudat séro-fibrineux ainsi formé, sans lésion perforante, peut subir la transformation purulente. Mais, ordinairement, la suppuration succède à la perforation de l'appendice : quand la formation des adhérences a eu le temps de circonscrire l'infection, un abcès péritonéal péri-appendiculaire en résulte.

Contenu de l'abcès. — Le pus s'enkyste au milieu des adhérences, glutineuses et fragiles quand elles sont récentes, denses et solides dans les cas anciens. Il est fétide (fétidité due surtout à des microbes anaérobies), peut contenir des débris d'appendice, des gaz, des concrétions fécales : ces concrétions que Fitz a trouvées 118 fois sur 148 cas, sont ovoïdes, allongées, grisâtres et brunâtres, de consistance parfois dure, d'un volume variant depuis celui d'un pépin de raisin jusqu'à celui d'un noyau de datte ou de prune; elles sont formées sur

place par des matières organiques et des sels minéraux, surtout phosphate et carbonate de chaux, agglomérés par du mucus.

Siège de l'abcès. — Selon la situation de l'appendice, l'abcès a un siège variable : 1° *iliaque*, c'est-à-dire occupant la partie inférieure de la fosse iliaque, au-dessus de l'arcade de Fallope quand l'appendice est dirigé en bas; 2° *pelvien*, où le pus tend à s'accumuler entre le rectum et la vessie ou le vagin chez la femme, quand l'appendice est engagé dans le petit bassin; 3° *péri-ombilical* quand, par la déviation en avant et en dedans de l'appendice, le pus se collecte au-dessus et en dedans de la fosse iliaque, vers l'ombilic; 4° *rétro-cæcal* ou *lombaire*, lorsque, l'appendice remontant en dehors ou en arrière du cæcum, le pus tend à faire tumeur dans l'espace costo-iliaque ou dans la région lombaire; le cæcum est alors au contact de la paroi et la sépare de l'abcès qui, limité en avant par le gros intestin, en arrière par la paroi latérale et postérieure de l'abdomen, peu propice à une perforation spontanée, tend à s'ouvrir dans le cæcum ou dans le côlon.

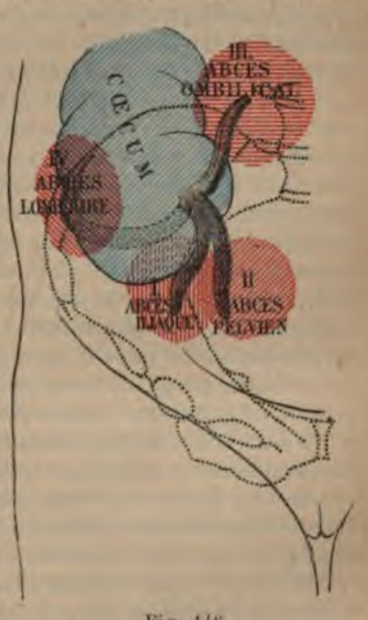


Fig. 146.
Schéma montrant les diverses situations de l'abcès péri-appendiculaire.

L'abcès appendiculaire peut se compliquer de *suppurations secondaires*. Ce sont : 1° des *abcès circonvoisins* qui se font dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque ou dans le psoas ; 2° des *abcès à distance* qui s'observent, soit dans le *péritoine*

sous forme de poches purulentes multiples reliées au foyer cæcal par une traînée de péritonite, soit dans le *foie* par l'intermédiaire d'une thrombose de la veine porte et sous l'aspect d'abcès alvéolaires, soit dans la *plèvre* par infection lymphangitique, exceptionnellement dans le rein, le poumon, le cerveau, la parotide.

II. *Péritonites généralisées.* — Autour de l'appendice précocement perforé, la formation des adhérences a été insuffisante : l'infection n'est point alors limitée et la péritonite est *d'emblée généralisée.* — Dans d'autres cas, un foyer appendiculaire d'abord enkysté, se rompt dans la grande cavité abdominale : c'est une *péritonite généralisée secondaire.*

Selon la virulence des microbes — colibacilles et streptocoques surtout — et selon l'efficacité du processus de défense de la séreuse, grâce aux adhérences néoformées, on peut observer : 1° une *péritonite suppurée avec adhérences*, aboutissant tantôt à de grandes poches enkystées qui occupent le quart, le tiers et plus de la cavité abdominale, tantôt à des foyers multiples, indépendants, bien limités entre les anses (péritonite cloisonnée, péritonite généralisée à foyers multiples de Nélaton) ; 2° une *péritonite suppurée sans adhérences*, forme rare, où le pus se trouve dans toutes les régions de l'abdomen, les anses étant à peine agglutinées par quelques exsudats plus ou moins concrets, jaunâtres ou verdâtres ; 3° une *péritonite septique diffuse*, sans suppuration véritable (septicémie péritonéale de Mikulicz), forme suraiguë et à peu près incurable, où l'on trouve seulement dans les flancs et le bassin quelques cuillerées d'un liquide louche, analogue à du bouillon sale, et les anses distendues, parfois à peine rouges, sans adhérences, l'infection hyperseptique ayant diffusé sans limites dans tous les recoins de la cavité péritonéale.

Étiologie et pathogénie. — 1° CAUSE PREMIÈRE : INFECTION. — *L'appendicite a pour cause première l'infection de la cavité et des parois de l'organe. Ordinairement, cette infection résulte de la propagation d'une infection intestinale ; mais, dans quelques cas, elle peut se faire par voie sanguine* (appendicite au cours d'embarras gastrique, d'angine, de grippe, de staphylococcie).

Le colibacille et le streptocoque sont les agents principaux de

[redacted]

cette infection; mais ils sont souvent associés à d'autres microbes (staphylocoques, pneumocoques) ainsi que l'ont montré les recherches de Macaigne et Achard; dans les formes gangréneuses et fétides, les microbes anaérobies jouent un rôle pathogène considérable (établi par Veillon et Zuber).

Donc, le fait essentiel, c'est l'infection. Or, cette infection trouve, dans des dispositions anatomiques spéciales à l'appendice, des conditions propres à la localiser sur cet organe et à aggraver ses effets; mais ce ne sont là que des éléments secondaires dans la pathogénie de l'affection.

2° Causes secondes. — I. *Corps étrangers.* — Ainsi interviennent les corps étrangers qui furent jadis considérés comme la cause de tout le mal. Un fait est réel : il est fréquent, dans les deux tiers des cas environ, de rencontrer dans la cavité de l'organe enflammé ou dans l'abcès appendiculaire des calculs constitués par des boulettes stercorales plus ou moins dures, libres, ou fixées, ou enfermées dans une cavité plus ou moins close ; il est exceptionnel de trouver un véritable corps étranger, pépins de fruits, arête de poisson, fragment d'os, poil de brosse à dents. Longtemps, on a considéré ces corps étrangers ou ces calculs comme les agents de l'appendicite perforante aiguë, soit qu'ils agissent d'une façon exclusivement mécanique, soit qu'ils interviennent pour mettre en jeu la virulence des microbes. Talamon le premier a compris que ces conditions mécaniques ne sont que des auxiliaires à l'infection, cause essentielle. Une scybale formée dans le cæcum pénètre dans l'appendice et s'y enclave : un double effet en résulte : d'une part, oblitération de l'orifice de l'organe, accumulation des produits de sécrétion de la muqueuse, pullulation des microbes normaux dans ce liquide stagnant et exaltation de leur virulence; d'autre part, compression des parois de l'appendice, gêne circulatoire et diminution de vitalité de l'organe, propice aux lésions graves.

II. *Rôle de la cavité close.* — Mais la présence du calcul n'est point constante et ces concrétions, loin de venir du cæcum, sont formées sur place dans l'appendice : double objection à la théorie de Talamon. — Un fait est incontestable : quand on transforme expérimentalement en une cavité close, une anse

intestinale, comme l'a fait Klecki, ou un appendice, comme l'ont réalisé Roger et Josué, les microbes normaux, ainsi emprisonnés, acquièrent une virulence exaltée et peuvent devenir un foyer de poly-infection dont le streptocoque et le colibacille sont les principaux agents.

Tel est le principe de la « cavité close », brillamment défendu par Dieulafoy : « l'appendicite, résume-t-il, ou si l'on préfère, les accidents appendiculaires ou péritonéaux résultent de la transformation d'une partie du canal appendiculaire en une clavité close dans laquelle s'élabore un foyer d'infection et d'intoxication dû à l'exaltation de virulence des microbes emprisonnés. » — Or, le canal étroit de l'appendice peut se clore : 1° par un calcul oblitérant sa lumière; 2° par la tuméfaction aiguë ou le rétrécissement fibreux de ses parois; 3° par un changement de direction de l'organe, flexion, coudure, torsion, enroulement.

Objection fondamentale à la théorie exclusive de la cavité close : *l'appendice enflammé reste fréquemment perméable* ; Roux, Brun, Jalaguier et nous-même l'avons constaté. — Donc, l'oblitération n'est qu'un facteur de gravité de l'infection appendiculaire; et cette infection demeure la cause primordiale : elle trouve dans la structure histologique de l'appendice et dans ses dispositions anatomiques des causes secondes. Si l'infection, venue de l'intestin ou par voie sanguine, a de la prédilection à se fixer sur l'appendice, cela tient à l'abondance du tissu lymphoïde de l'organe : « la comparaison de l'appendice avec l'amygdale reste, comme le dit Roux, ce qui a été dit de plus sensé au point de vue pathogénique ». — Cette localisation est encore sollicitée par les déviations de l'organe, par ses altérations antécédentes, par la présence des concrétions fécales. — Si la virulence de ce foyer infectieux s'exalte parfois au point de détruire les parois de l'appendice en quelques heures et de créer une septicémie péritonéale sans remèdes, il semble bien que la stagnation microbienne et la mise en tension de l'organe oblitéré interviennent comme éléments d'aggravation, expérimentalement démontrés.

Symptomatologie. — 1° Symptomes cardinaux de l'appendi-

[redacted]

CITE. — Ces symptômes sont de trois ordres : 1° la *triade douloureuse* de DIEULAFOY (douleur au point de MAC BURNEY, défense musculaire et hyperesthésie cutanée) ; 2° des phénomènes de réaction locale, de péritonite péri-appendiculaire, variables comme diffusion et comme gravité ; 3° des symptômes généraux qui traduisent la toxi-infection née du foyer appendiculaire. — Quelle que soit la forme clinique de l'appendicite, c'est la triade douloureuse qui est le phénomène constant, l'indice grâce auquel nous pouvons dépister l'appendicite et la distinguer des affections dont elle prend le masque. Les deux autres groupes de symptômes varient selon la modalité clinique de la maladie.

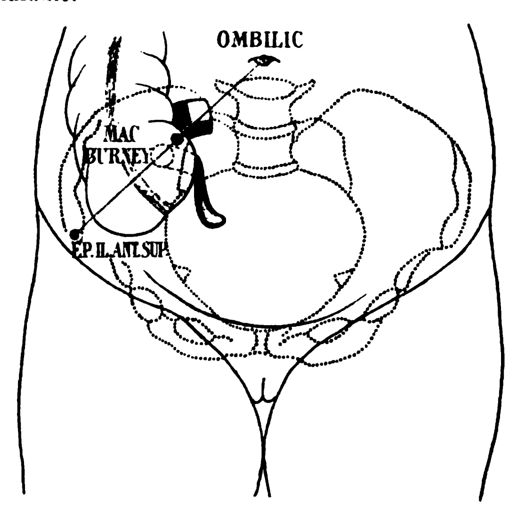


Fig. 147.
Point douloureux de MAC BURNEY.

I. *Symptômes douloureux.* — La douleur appendiculaire n'atteint jamais d'emblée toute son acuité : elle est graduellement croissante. Elle a un lieu d'élection caractéristique, soit comme point initial, soit comme foyer maximum qui persiste quand la

douleur s'étend à tout le ventre : c'est le *point de Mac Burney*, situé au milieu d'une ligne tirée de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure droite ; la pression d'un doigt le couvre et il répond probablement à l'insertion cæcale de l'appendice. A ce niveau, une légère pression vous permettra d'apprécier la contraction de défense, la tension et l'induration des muscles de la paroi ; par le chatouillement, vous y provoquerez une hyperesthésie à fleur de peau — signe de Dieulafoy — hyperesthésie qui se traduit par des mouvements réflexes parfois douloureux et étendus à une partie de la paroi abdominale.

II. *Signes locaux.* — Dans la région iliaque, la péritonite péri-appendiculaire donne lieu à une tuméfaction plus ou moins perceptible.

La prétendue *tumeur cæcale en boudin*, décrite comme une masse cylindrique, allongée, mate, moulant la forme du cæcum n'est le plus souvent qu'une sensation décevante, due à la contracture musculaire de défense : en ce cas, elle disparaît quand on a anesthésié le malade et que la paroi est devenue souple. De même, dans l'appendicite pariétale simple, il est bien difficile de sentir l'organe tuméfié en un cordon arrondi.

Ce qui est très perceptible, à moins que le ballonnement du ventre ne s'y oppose, c'est le *plastron* de la péri-appendicite plastique, formant une plaque d'induration iliaque, doublant la paroi, ovoïde ou triangulaire à base vers la ligne médiane, douloureux, submat à la percussion superficielle, sonore à la percussion profonde, en raison du météorisme du cæcum ou des anses grêles accolées. — Quand cette péritonite circonscrite s'accompagne de la formation d'un abcès, la fluctuation n'apparaît que tardivement dans le plastron et il convient de ne point l'attendre : tout au plus, si l'abcès est immédiatement derrière la paroi, perçoit-on une sensation de résistance ; parfois, la pression du doigt détermine à ce niveau la formation d'un godet d'œdème, signe de Keen ; la dilatation des veines sous-cutanées, la paresse des réactions vaso-motrices (un sillon tracé du doigt reste pâle plus longtemps que de l'autre côté, Forgue) sont deux indices probables de la suppuration sous-jacente.

III. *Symptômes généraux*. — Ils sont ceux d'une infection péritonéale et varient selon la gravité de la diffusion de cette infection : 1° *phénomènes de paralysie intestinale*, le malade ne rendant ni matières, ni gaz ; 2° *vomissements* qui, d'abord alimentaires, tendent à devenir porracés et verdâtres, puis fécaloïdes, analogues à une purée jaunâtre ou brune ; 3° *faciès abdominal* aux traits grippés, aux yeux creux et cernés, au nez pincé ; 4° *altération du pouls*, dont la fréquence, la faiblesse et les irrégularités sont d'une plus importante signification, dans l'appréciation de la gravité du cas, que la courbe thermique ; 5° la *fièvre*, qui peut en effet manquer dans certaines formes hypertoxiques où l'on voit même la température tomber au-dessous de la normale.

Formes cliniques. — 1° APPENDICITE SIMPLE, CONGESTIVE OU PLASTIQUE, SANS SUPPURATION. — Dans un premier groupe de faits, l'inflammation de l'appendice n'a point franchi le premier degré : elle est restée congestive ou plastique.

Au cours d'une bonne santé, ou après un ou deux jours de maladie, un sujet, qui souvent souffre de troubles dyspeptiques ou bien a fait des écarts de régime, ressent dans la fosse iliaque droite une douleur subite et vive. Il présente un état nauséeux, quelques vomissements ; le ventre est un peu ballonné ; la constipation est la règle ; la température est à 38°, 38°,5 ; le pouls de 80 à 90. On dirait un embarras gastrique fébrile, une grippe légère ; mais le diagnostic est souligné par l'exploration de la triade douloureuse, et par la perception, d'ailleurs variable, d'une tuméfaction de la région iliaque. Après trois à cinq jours, parfois après vingt-quatre heures ou quarante-huit heures, ces symptômes s'amendent ; la douleur s'atténue puis disparaît, même à la palpation ; les vomissements ont cessé promptement ; quelques gaz sont rendus, puis les matières ; l'induration de la fosse iliaque, due aux exsudats péri-appendiculaires, tend à se résorber et peut disparaître en douze à quinze jours.

2° APPENDICITE AVEC PÉRITONITE LOCALISÉE ET SUPPURATION CIRCONSCRITE. — Un malade a présenté, pendant quelques jours, les signes d'une appendicite simple ; mais la rémission

ne s'effectue pas, la douleur s'exagère, la température tend à s'élever. Ou bien, d'emblée, les symptômes sont gravement accusés : la douleur initiale a été brusque et intense ; les vomissements abondants. Au-dessus de l'arcade crurale, en arrière de la paroi contracturée, vous reconnaissez la présence d'une tuméfaction profonde, plus ou moins étalée, à contours mal bornés, rénitente à ce niveau. Percutez superficiellement : vous trouverez une zone de submatité, rarement de matité complète ; par la percussion profonde, vous rencontrerez la sonorité intestinale ; vous trouverez encore une zone sonore dans le cas où le foyer purulent est rétro-cæcal.

L'existence d'une induration iliaque ne vous suffira pas pour affirmer l'abcès ; car il est possible de voir se résoudre de larges gâteaux péri-appendiculaires, restés plastiques. Mais, cliniquement, elle devient une présomption suffisante que l'exsudat péri-appendiculaire tourne à la purulence, quand surtout l'ensemble des symptômes généraux est concordant : en premier rang, augmentation du pouls qui ne suit point toujours le tracé de la température ; fièvre persistante ou accentuée à 38°,5, 39° et au delà ; altération des traits ; constipation opiniâtre ; augmentation du nombre des globules blancs du sang — signe de Sonnenburg. Plus tard, les signes locaux de la suppuration s'accusent : œdème de la paroi ; dilatation des veines sous-cutanées ; fluctuation ; mais le chirurgien ne doit pas attendre ces indices tardifs. — Abandonné à lui-même, l'abcès péri-appendiculaire peut faire effraction dans la grande cavité abdominale et produire une péritonite généralisée ; ou bien, s'ouvrir dans le rectum, le cæcum ou une anse grêle ; ou bien enfin pointer vers les téguments.

3° Appendicite avec péritonite généralisée. — Elle peut apparaître d'emblée, traduisant immédiatement sa gravité par des allures bruyantes ; ou bien succéder à la rupture d'un abcès péri-appendiculaire et se manifester alors par la brusque recrudescence des symptômes, d'abord atténués. — En quelques heures, en moins d'une journée, les douleurs de la fosse iliaque droite ont acquis une haute intensité ; le ventre s'endolorit en différents points, dur, tendu, partout sensible au

palper, ce qui expose à l'erreur. Mais, si l'examen est méthodique, on reconnaît que la triade douloureuse a son point maximum dans la région appendiculaire, de même que l'interrogatoire y révèle ordinairement l'apparition du point initial. Les vomissements se répètent avec ténacité, d'abord rejetant boissons et potions, puis porracés, verdâtres, enfin noirâtres et fécaloïdes ; le ventre se ballonne ; aucun gaz, aucune matière ne passent ; le facies se grippe ; le pouls est petit, rapide, dépressible ; la température ne suit pas parallèlement l'accélération du pouls ; et cette dissociation est un indice grave de l'intoxication générale.

Dans la *péritonite généralisée septique*, ces phénomènes d'intoxication sont prépondérants : la constipation est souvent remplacée par une diarrhée putride ; les vomissements peuvent manquer, le météorisme être peu considérable, le thermomètre s'élever peu au-dessus de la normale ou tendre même à l'hypothermie ; mais la respiration est accélérée et superficielle ; le pouls petit, irrégulier, fréquent au point de devenir incomptable ; le facies est terreux et plombé : le malade peut garder son entière connaissance ou entrer dans un subdélire ; il ne dépasse pas, en général, la troisième ou quatrième journée.

Au contraire, quand il ne s'agit pas de cette septicémie péritonéale suraiguë, quand la séreuse peut réagir et cloisonner l'infection, soit en une grande poche purulente, soit en des abcès multiples, le facies est moins altéré, le météorisme constant, le cœur moins promptement atteint dans son énergie de contraction, la température plus souvent au-dessus de la normale : le malade peut résister jusqu'au cinquième, septième et même dixième jour ; quelques cas peuvent même aboutir à la guérison, par une intervention qui évacue cet abcès multiloculaire du péritoine.

Diagnostic. — Douleur localisée et prépondérante au niveau du point de Mac Burney ; défense musculaire ; hyperesthésie cutanée : voilà la triade douloureuse qui doit diriger le diagnostic et permettre de reconnaître l'appendicite sous ses diverses modalités.

Trois types cliniques sont justement distingués par Dieulafoy : la forme intense et bruyante ; la forme en apparence

bénigne ; la forme larvée. Dans la première, le diagnostic est rendu facile par la netteté et la violence des symptômes : douleurs, vomissements, accélération du pouls, fièvre. Parfois, la constipation, les vomissements, le ballonnement du ventre font croire à une occlusion intestinale : la triade douloureuse, l'élévation thermique, la rapidité extrême du pouls aident à préciser le diagnostic.

Le second type, à douleurs iliaques peu violentes, à fièvre médiocre, à vomissements rares ou peu durables, était autrefois considéré comme représentant la typhlite stercorale : nous savons aujourd'hui qu'il répond à des lésions appendiculaires qui, malgré l'absence de symptômes bruyants et fébriles, peuvent aboutir dès le troisième ou quatrième jour à des accidents péritonéaux mortels.

Dans les formes larvées, la triade douloureuse symptomatique est présente : mais il faut la chercher avec d'autant plus de soins que d'autres phénomènes la dissimulent. Maintes fois, l'affection grâce aux vomissements alimentaires et bileux qui dominent la scène, prend le masque d'une banale indigestion ; ailleurs, elle est défigurée par une diarrhée septique qui fait croire à une entérite.

S'il faut reconnaître l'appendicite sous ses formes trompeuses, il faut, par contre, se garder de voir partout cette affection. Ainsi l'entéro-colite et la typhlo-colite sont souvent confondues avec l'appendicite : elles s'en distinguent par la diffusion des douleurs qui, sous forme de coliques intestinales, occupent les trois portions du côlon ; par l'absence ou la moindre netteté de la triade douloureuse ; par la présence, dans les selles, de mucosités, de membranes ou de sable, par la fréquence des dérangements intestinaux dans les antécédents du malade.

Pronostic. — La gravité des lésions est loin d'être en rapport avec la gravité apparente des symptômes cliniques : voilà un fait essentiel qui doit dominer le pronostic et le traitement. Dans les formes graves d'emblée, il faut se méfier des améliorations qui peuvent survenir après quelques jours : les douleurs s'atténuent, les vomissements disparaissent, la température s'abaisse ; mais la petitesse et la fréquence du pouls, son

[redacted]

désaccord avec la température, la respiration haletante, le facies mauvais, doivent vous mettre en garde contre cette « accalmie trompeuse » ; si l'on n'opère pas, la mort est prochaine : et, si l'on opère, on trouve déjà, comme le dit CHAMPIONNIÈRE, le péritoine envahi, le pus sans limites. — De même, telle appendicite revêt au début une apparence bénigne, avec fièvre légère, vomissements peu marqués, mais douleurs aiguës et croissantes : or, dès le troisième ou quatrième jour, on peut trouver, malgré l'absence de symptômes bruyants, l'appendice gangrené et le péritoine infecté.

Traitement. — « Il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite, formule DIEULAFOY : le seul traitement rationnel est le traitement chirurgical : avec un diagnostic bien fait, avec l'opération pratiquée au moment voulu et suivant les règles de l'art, on pare à tous les accidents. » Formule pour formule, celle-là est probablement la plus sûre, celle qui répond le mieux aux incertitudes de la marche de l'appendicite, celle qui garantit le plus contre les catastrophes évitables. Mais, en clinique, la solution du problème ne saurait être fournie par une règle absolue : et la détermination opératoire dépend de la lésion appendiculaire, de la réaction du péritoine autour de cette lésion, de la forme symptomatique de cette réaction, de la gravité de l'état toxi-infectieux.

Dans l'appendicite simple, dans la péritonite appendiculaire circonscrite adhésive, quand le facies est bon, quand le pouls reste plein et régulier, battant de 90 à 110, en accord parfait avec la température qui oscille entre 38°,5 et 39°,5, nous sommes, avec BROCA, avec SONNENBURG, disposés à préférer l'opération retardée à l'opération d'urgence : on peut s'en tenir alors à la temporisation : immobilité absolue; diète rigoureuse de boisson ; glace sur le ventre. Doit-on purger, ou doit-on constiper par l'opium ? Question diversement résolue selon les auteurs, qui doit être diversement tranchée selon les cas. Les formes à symptômes initiaux peu vifs, à douleur modérée, se trouvent très améliorées parfois par un purgatif huileux. Dans les formes, avec péritonite péri-appendiculaire circonscrite, avec formation d'un « plastron » nettement palpable,

dans celles où une menue lésion perforante est à craindre, il est avantageux d'immobiliser l'intestin : il est, alors, avantageux de donner de l'opium.

Ailleurs, il faut intervenir précocement. C'est dans les vingt-quatre heures qu'il faut opérer les malades qui donnent l'impression d'une grave toxi-infection appendiculaire : température 39°,5 ou 40° dans le rectum ; pouls dépressible, instable, tendant à l'accélération ; teint terreux, facies altéré ; douleur vive ; urine rare. Les cas de suppuration présumée sont hors de débats : ici, comme partout, aucun retard dans l'évacuation du pus ne doit être admis. Dans les formes de péritonite purulente en grande collection, l'intervention pourra être suivie de bons effets ; dans le cas de péritonite cloisonnée à abcès multiples, le succès devient plus problématique ; il demeure très aléatoire dans la péritonite diffuse septique.

Deux incisions sont classiques ; celle de Roux et celle de Max Schüller. L'incision de Roux se rapproche de celle employée pour la ligature de l'iliaque externe : en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure, parallèle à l'arcade de Fallope, longue de 15 centimètres environ, prolongée en dehors quand la collection est rétrocæcale. Après incision des divers plans pariétaux, le péritoine est ouvert : le pus s'écoule ; le doigt recherche les poches secondaires et s'efforce de sentir dans le foyer l'appendice ; si la découverte et l'extraction de ce dernier sont trop difficiles, on abandonne l'organe ; le lavage de la poche est inutile ; on draine avec deux gros drains. — L'incision de Max Schüller est verticale, parallèle au bord externe du grand droit, tombant à un travers de doigt en dedans du milieu d'une ligne qui réunirait l'épine iliaque à la symphyse.

ARTICLE II

APPENDICITE CHRONIQUE

APPENDICITE A RECHUTES ; APPENDICITE A RÉPÉTITION

Définition. — Un malade a eu une attaque aiguë d'appendicite terminée par la guérison spontanée. Mais il peut persister des

phénomènes douloureux, susceptibles d'exagération passagère, à l'occasion d'une fatigue, d'un refroidissement, d'un écart de régime. — Dans d'autres cas, que nous ne connaissons bien que depuis quelques années, il n'y a point de crises aiguës nettes : l'appendicite est d'emblée et reste chronique, prenant le masque d'une affection gastrique ou intestinale, ne se révélant que par la dyspepsie, la dénutrition, des douleurs à forme de coliques, et par une sensibilité spéciale à l'exploration de la fosse iliaque droite. — Ou bien, de véritables crises d'appendicite peuvent apparaître à intervalles plus ou moins proches sans qu'il y ait jamais retour complet à l'état normal ; c'est l'appendicite à rechute ou à répétition.

Étiologie et pathogénie. — Pour qu'il y ait permanence des douleurs ou retour de nouvelles poussées inflammatoires, il faut qu'il subsiste, dans l'appendice ou autour de lui des lésions chroniques, reliquat des inflammations antérieures. Au niveau de ces lésions persistent, à l'état latent, des microorganismes, dont l'action pathogène se réveille, à l'occasion des moindres causes, et trouve des conditions favorables dans les altérations anatomiques de l'appendice ou du péritoine avoisinant. Telle est la pathogénie actuellement établie : SONNENBURG l'avait indiquée, ROUX l'a nettement formulée et M[lle] VON MAYER a fourni la preuve de ce « microbisme latent » en démontrant la présence de bactéries dans les parois de l'appendice et dans les cicatrices résiduales péri-appendiculaires.

Anatomie pathologique. — Parfois l'appendice enlevé, point de départ de crises douloureuses, ne présente aucune lésion apparente. En général, les altérations sont évidentes : l'organe est adhérent aux parties voisines, paroi abdominale, anses grêles, cæcum, épiploon surtout ; il est souvent coudé et sa coudure répond soit à une perforation, soit à une stricture ; quelquefois il se courbe en faucille. Son imperméabilité est variable : il peut être complètement oblitéré en un cordon plein et dur ; en général, la stricture siège au niveau de l'extrémité terminale, qui, séparée du reste de l'appendice par un étranglement circulaire, se renfle en massue. Dans plus de la moitié des cas, la lumière est vide ; ailleurs, elle est occu-

pée par des calculs de consistance demi-molle. Les perforations ne s'observent que dans un quart des cas et l'on trouve alors, en regard du point perforé, une petite collection purulente, enkystée par des néo-membranes.

L'examen histologique permet de distinguer : des formes hypertrophiques où les glandes et les follicules lymphatiques présentent une hyperplasie considérable ; des formes atrophiques où domine la transformation fibreuse, parfois totale, des tuniques de l'appendice ; il faut noter aussi la néoformation de vaisseaux et la présence de nombreuses cellules adipeuses, véritable infiltration graisseuse des parois de l'organe. Ces tissus, ainsi altérés et restés infectés depuis la première crise, sont prédisposés à des poussées inflammatoires successives.

Symptomatologie. — Les rechutes peuvent revenir à des intervalles variables. Entre deux rechutes, la guérison peut être complète en apparence. Ordinairement, des douleurs persistent dans la fosse iliaque droite, douleurs qui s'exaspèrent par l'effort, par la pression directe. La palpation, parfois négative, révèle en général une tuméfaction plus ou moins nette, dans la région appendiculaire. Il n'y a point parallélisme exact entre l'intensité de ces phénomènes douloureux et la gravité des lésions ; Mlle von Mayer l'a établi.

Traitement. — L'ablation de l'appendice, chroniquement altéré et cause des phénomènes douloureux ou des crises à répétition, s'impose comme seule mesure capable de guérir le mal présent et de parer aux dangers d'avenir. Dans les formes d'appendicite chronique, coupée de crises aiguës, l'indication opératoire est maintenant indiscutée par les médecins et par le public. Mais, il faut que les praticiens apprennent à connaître le type de l'appendicite chronique d'emblée, ses formes symptomatiques décevantes (types douloureux à coliques ; types à symptomatologie gastrique ; types à dénutrition intense) : il est frappant de voir, en pareils cas, quel effet thérapeutique prompt suit l'ablation de l'appendice, quand le traitement médical (régime lacto-végétarien, laxatifs, saisons à Plombières ou à Châtel-Guyon, grands lavages intestinaux) est demeuré impuissant.

Cette ablation se fait « à froid », c'est-à-dire à distance d'une poussée infectieuse aiguë : elle a donc une bénignité presque absolue, dans les conditions d'une asepsie intégrale et d'une technique parfaite. Elle doit se proposer d'éviter l'éventration post-opératoire, surtout à craindre, chez les obèses : à ce titre, l'incision de Max Schüller, le long du bord externe du grand droit dont elle ouvre la gaine, est l'incision de choix parce qu'elle permet une restauration, par suture méthodique, des divers plans de la paroi.

L'opération comprend les temps suivants : découverte et dégagement de l'appendice qu'il faut libérer de ses adhérences ; dissection d'une petite collerette de péritoine ; ligature de l'appendice au catgut et sa section au thermocautère au delà de la ligature : péritonisation du moignon au moyen d'un surjet de fin catgut qui le recouvre de la manchette séreuse conservée.

CHAPITRE VII

OCCLUSIONS ET OBSTRUCTIONS INTESTINALES

Définition. — Quatre symptômes essentiels caractérisent l'affection que l'on désigne sous le nom d'*iléus* : 1° l'arrêt complet des matières intestinales et des gaz ; 2° des vomissements incessants, incoercibles, devenant fécaloïdes ; 3° des douleurs vives abdominales ; 4° du météorisme, c'est-à-dire la distension gazeuse de l'intestin. — A ces quatre symptômes cardinaux s'ajoutent, avec une gravité et une rapidité variables selon la forme clinique, des phénomènes généraux, tendance au collapsus cardiaque, shock abdominal, troubles respiratoires, signes de septicémie péritonéale qui sont progressifs et entraînent la mort, si un traitement n'intervient pas pour supprimer l'obstacle à la circulation des matières.

A cette définition *symptomatique* ne correspond point une définition *anatomique* constante ; car la lésion causale est variable. — Le trouble dans la circulation des matières intestinales, qui produit l'iléus peut tenir à deux causes : 1° une altération simple de la contractilité intestinale ; 2° un obstacle mécanique qui arrête le cours des matières. De là ces deux grandes classes d'iléus que nous distinguons, à l'exemple de Schlange : 1° *l'iléus dynamique ;* 2° *l'iléus mécanique*. — Cette seconde classe est de beaucoup la plus importante en clinique. Elle se subdivise elle-même en deux groupes, qui répondent à deux types symptomatiques distincts, et qui se différencient au point de vue thérapeutique. Dans un premier groupe se placent les cas où l'intestin subit une striction vive et circonscrite, et où, par conséquent, se présentent, à leur maximum de péril, la production rapide de lésions ulcéreuses et les complications infectieuses ; ces cas sont absolument compa-

rables, comme mécanisme et comme gravité, à l'étranglement herniaire : c'est là le type décrit sous le nom d'*étranglement interne*, d'iléus par striction aiguë ; c'est le « *strangulation ileus* » des Allemands : c'est l'occlusion intestinale vraie. — Le second groupe est constitué par les cas où domine l'obstruction intestinale, c'est-à-dire où le fait essentiel et la suppression de la lumière de l'intestin, qui devient infranchissable aux matières ; la cavité de l'intestin se trouve oblitérée, mais sa paroi ne subit pas ce traumatisme aigu et limité qui caractérise la striction de l'étranglement : c'est alors l'*obstruction intestinale* vraie, « c'est l'obturation ileus » des Allemands.

Étiologie et formes anatomiques. — 1° Iléus dynamique : occlusion par pseudo-étranglement. — Deux altérations différentes de la motricité intestinale peuvent donner lieu à des symptômes d'occlusion intestinale : 1° le spasme de l'intestin, qui arrive quelquefois à tétaniser un segment intestinal et le réduire au volume d'un petit doigt ; 2° la paralysie de l'intestin. — Le spasme ne peut agir que comme cause adjuvante : ainsi, l'intestin se contracture sur un corps étranger volumineux, par exemple sur un calcul biliaire enclavé. Au contraire, la paralysie intestinale et la distension considérable de l'intestin qui en résulte, suffisent à créer les symptômes d'une occlusion vraie : c'est l'*iléus paralytique*, bien connu depuis la thèse de Henrot en 1865 et le travail de Leichtenstern. Cette paralysie de l'intestin avec météorisme secondaire s'observe surtout dans la péritonite : selon la loi de Stockes, la couche musculeuse sous-jacente à une séreuse enflammée se paralyse ; cette paralysie entraîne la dilatation des anses par les gaz ; les anses ainsi météorisées se coudent, forment de véritables éperons au niveau des coudures, et ces valves saillantes intracavitaires empêchent la circulation des matières, par une fermeture autoclave. Ainsi s'enchaînent l'occlusion et la paralysie intestinale due à la péritonite. — Cet iléus paralytique peut encore succéder, par voie réflexe, à des causes variables : à une crise appendiculaire vive ; à l'orchite du testicule arrêté à l'anneau ; à l'obstruction calculeuse du cholédoque ; à l'opération de la hernie étranglée.

2° Iléus par étranglement. — Ce groupe comprend les types étiologiques et anatomiques suivants : 1° l'étranglement interne ; 2° le volvulus ; 3° l'invagination aiguë avec striction du collet.

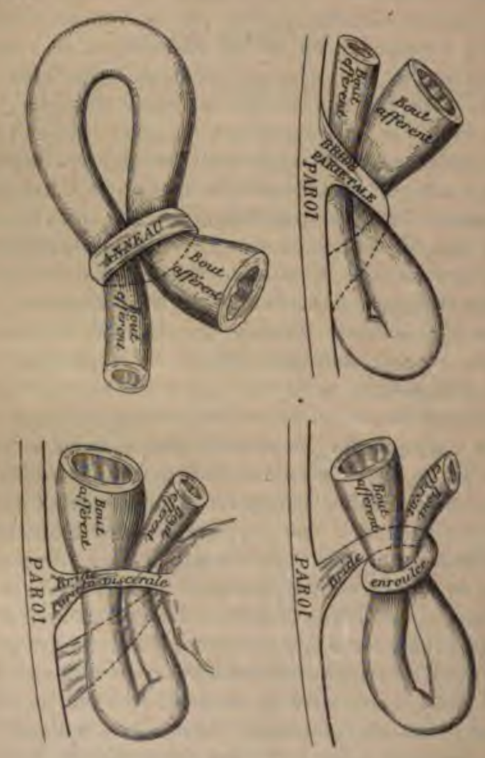


Fig. 148.
Schéma des occlusions par étranglement.

I. *Étranglement interne.* — L'intestin s'étrangle : en s'engageant dans un anneau ; en passant sous une bride ; ou en se nouant dans un diverticule : telles sont les trois formes de

[redacted]

l'occlusion par étranglement. — La première comprend toutes les hernies intra-abdominales : 1° hernie dans la fosse duodéno-jéjunale : 2° hernie dans l'hiatus de Winslow : 3° hernie dans la fosse intersigmoïde : 4° hernie dans la fosse iléo-colique. — Il est des *brides* congénitales qui représentent des vestiges des vaisseaux omphalo-mésentériques ; mais la plupart sont acquises et résultent d'adhérences inflammatoires anciennes : ces brides sont tendues, tantôt d'un point de la paroi à l'autre (brides pariéto-pariétales) tantôt de la paroi à un viscère (brides pariéto-viscérales), tantôt d'un viscère à l'autre (brides inter-viscérales). L'intestin s'engage sous une de ces brides et se distend au delà : il s'étrangle comme l'anse herniaire incarcérée, ou bien se coude sur l'obstacle et y subit une striction par vive arête. — Le diverticule de Meckel joue un rôle fréquent comme agent d'étranglement intestinal. Cet organe, vestige du canal vitello-intestinal, persiste chez quelques individus sous la forme d'un tube diverticulaire, d'une longueur variable de 2 à 20 centimètres qui s'abouche à plein canal sur la dernière portion de l'iléon, à moins d'un mètre du cæcum, et dont le calibre est toujours inférieur à celui de l'intestin grêle. Il donne lieu à l'étranglement de deux façons : tantôt il se comporte comme une bride, fixée à la paroi ou aux viscères et l'intestin s'étrangle en s'engageant sous lui (fig. 149) : tantôt le diverticule est libre et il s'enroule autour d'une anse intestinale, l'étreignant dans un nœud qui est arrêté soit par la dilatation de l'ampoule terminale, soit par les adhérences de cette ampoule.

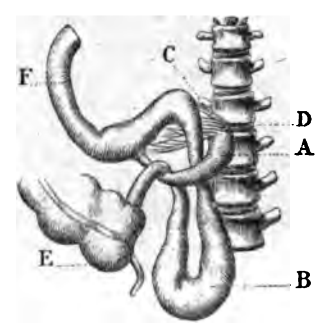


Fig. 149.

Étranglement par le diverticule de Meckel (A), fixé à la paroi postérieure.

II. *Volvulus.* — Une anse intestinale se tord autour de l'axe formé par son méso ; il en résulte que la direction des deux

bouts, afférent et efférent, est intervertie et que le cours des matières est interrompu par la pression du mésentère ainsi tordu : c'est là ce qu'on appelle le volvulus.

Il est simple, double ou triple, selon que l'anse a fait un, deux ou trois tours autour de son axe mésentérique. Cette rotation de l'anse a pour condition première la longueur et la laxité du méso : de là, son siège de prédilection, au niveau de l'anse sigmoïde iliaque. L'anse oméga du côlon ilio-pelvien, exposée à la stagnation fécale, bascule et se tord sur son méso : selon le sens de la rotation, la fin du côlon pelvien se trouve en avant ou en arrière ; de là ces deux variétés distinguées par Potain : type rectum en avant et type rectum en arrière.

III. *Invaginations aiguës avec étranglement.* — Supposez, avec Cruveilhier, un doigt de gant partiellement engainé par lui-même : cette comparaison fait bien comprendre ce que c'est que l'invagination ; elle consiste dans la pénétration d'un segment intestinal dans le segment adjacent. Ordinairement, le segment supérieur s'invagine dans l'inférieur, l'invagination est dite *descendante* : dans le cas contraire, qui est l'exception, elle est dite *ascendante ou rétrograde.*

Pour que cet emboîtement se produise, il est nécessaire qu'un tronçon intestinal distendu permette la pénétration d'un tronçon contracté, réduit de volume et mobile. La cause de l'invagination réside donc dans une perturbation de la tonicité et du péristaltisme intestinal : c'est ainsi que s'expliquent ces invaginations, dites *agoniques*, qui surviennent à la fin de certaines maladies, surtout chez les enfants. Assez souvent, c'est un corps étranger, un bol fécal durci, un polype pédiculé qui tire sur l'anse supérieure et l'invagine. Cruveilheir comparait cette traction à celle d'une ficelle fixée à la valvule iléo-cæcale et sortant par l'anus : tirez sur la ficelle, l'iléon s'engagera dans le cæcum, puis dans le côlon, et pourra exceptionnellement sortir de l'anus. L'invagination a, en effet, pour lieu d'élection la région iléo-cæcale : le cæcum spacieux et fréquemment dilaté, permet facilement la pénétration de l'iléon, qui a un moindre calibre et qui est le siège de contractions vives poussant les matières contre la valvule de Bauhin.

L'emboîtement des segments intestinaux peut être comparé au *télescopage* des cylindres mobiles d'une longue vue. La section longitudinale d'une invagination montre trois cylindres intestinaux superposés : l'un externe, cylindre engainant, ou *gaine* ; le second, cylindre moyen ; le troisième, le plus central, cylindre interne. — Ces deux derniers forment le *boudin de l'invagination* ; leur extrémité libre, intra-cavitaire, prend le nom de *tête de l'invagination*. — On appelle collet ou mieux *collier*, le rebord circulaire formé par le reploiement de la gaine

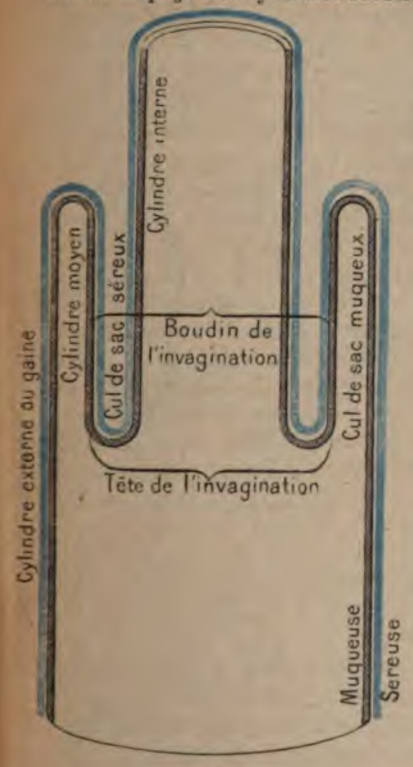


Fig. 150.

Schéma montrant l'emboîtement des cylindres intestinaux dans une invagination.



Fig. 151.

Schéma montrant sur une coupe perpendiculaire à l'axe, les rapports des faces muqueuses et séreuses des trois cylindres.

d'invagination. — La coupe perpendiculaire à l'axe fait voir trois cercles concentriques, tranches des trois cylindres. En allant de dehors en dedans on trouve : 1° une séreuse ; 2° deux muqueuses adossées, au point d'inflexion desquelles se trouve un cul-de-sac muqueux ; 3° deux séreuses adossées, au point d'inflexion desquelles se trouve un cul-de-sac séreux ; 4° enfin une muqueuse. — Le mésentère suit l'anse invaginée et vient se placer entre les cylindres moyen et interne : sa tension met obstacle à la progression de l'anse invaginée, et la disposition latérale de son insertion, donne au boudin de l'invagination une forme courbe, à concavité tournée vers le mésentère.

Quel que soit l'agent de l'étranglement, un trait est commun à ces diverses variétés : à savoir les lésions précoces de l'anse étranglée. Cette anse se congestionne, s'œdématie, présente des ecchymoses intrapariétales, et aboutit finalement au sphacèle. C'est au niveau même de l'étranglement, au contour de la portion serrée, que la gangrène commence et arrive le plus promptement à l'ulcération. Mais les lésions ne se limitent point à la zone de striction : l'anse étranglée présente elle-même, comme je l'ai établi avec Bosc et Blanc, des hémorragies intrapariétales qui conduisent à la nécrose. Dans la production de ces lésions nécrosantes, il faut faire jouer un rôle, non seulement à la compression mécanique, mais encore aux migrations microbiennes qui s'effectuent à travers la paroi, les colibacilles pénétrant dans les diverses couches, à la faveur des altérations épithéliales de la muqueuse. De même, dans l'interprétation des phénomènes généraux qui de bonne heure aggravent l'étranglement interne, il faut faire la part de ces deux facteurs : d'un côté, l'irritation mécanique des plexus nerveux pariétaux et les réflexes cardiaque et pulmonaire qui en résultent ; d'un autre côté, la septicémie péritonéale qui est l'effet de l'infection séreuse transpariétale et les résorptions toxiques qui en dépendent.

3° Iléus par obturation, obstruction intestinale. — La lumière de l'intestin peut être oblitérée (fig. 152) par diverses causes : 1° par des lésions extrapariétales (telle une grosse tumeur qui comprime l'intestin, ou bien une bride qui le coude et entraîne

la formation d'un éperon obturant à l'intérieur) ; 2° par des lésions pariétales qui rétrécissent l'intestin (tels les rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle ou les rétrécissements cancéreux, surtout fréquents au niveau du gros intestin) : 3° par des obstacles intracavitaires (tels, un boudin d'invagination chronique, une masse fécale obstruant le côlon ou le rec-

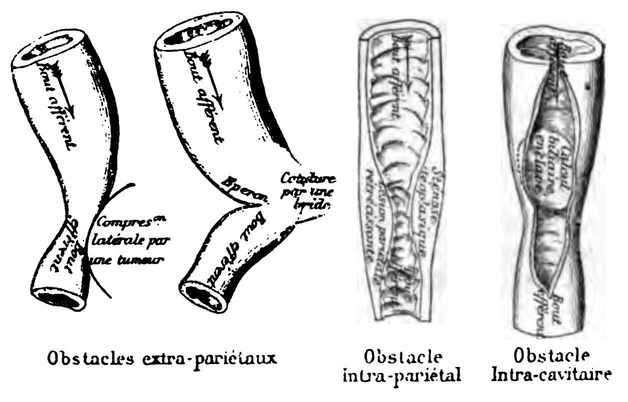


Fig. 152.
Divers types de l'obstruction intestinale.

tum, un paquet de lombrics, une concrétion intestinale et surtout un gros calcul biliaire brusquement enclavé).

Symptômes. — Deux formes cliniques s'observent. Dans l'une, les accidents éclatent brusquement, au milieu d'une santé parfaite, et subissent une aggravation rapide : c'est l'*occlusion aiguë*. Un sujet est pris d'une douleur soudaine, parfois déchirante, dans un point de l'abdomen, avec irradiation variable : cette douleur est continue, avec exacerbations causées par les contractions de l'intestin. La constipation est complète. Le malade, quelquefois après avoir évacué, par une ou deux selles, son bout inférieur, ne rend ni matières ni gaz. Les vomissements, d'abord alimentaires, puis biliaires, prennent rapidement le caractère fécaloïde, c'est-à-dire qu'ils ressem-

par cette région, si la palpation abdominale délimite l'anse sigmoïde distendue et fixée, et surtout si, par le toucher rectal, on trouve dans le Douglas une tuméfaction rénitente.

L'acuité atroce de la douleur, les vomissements incoercibles et promptement fécaloïdes, le collapsus rapide avec hypotension artérielle, l'oligurie et même l'anurie complète : tels sont les signes qui doivent faire penser à un étranglement interne. Le signe de von Wahl plaide dans le même sens : une anse, étranglée par un anneau, une bride ou un volvulus, prend dans l'abdomen une fixation et une distension anormales, qui se traduisent *à la vue* par l'asymétrie de la forme du ventre et *à la palpation* par une augmentation de la résistance. Malheureusement, ce signe de valeur réelle est rapidement masqué par le météorisme général. — Peut-on préciser davantage le diagnostic de nature de l'étranglement? On inclinera vers l'hypothèse d'un étranglement par bride, si dans les antécédents du malade, on relève la mention d'une opération antérieure ou d'une poussée de péritonite. On pourra penser à un diverticule de Meckel si le malade est porteur de quelques malformations congénitales (bec-de-lièvre, ectopie testiculaire) : le jeune âge du sujet, la localisation de la douleur au côté droit du ventre (si bien qu'on a maintes fois confondu l'étranglement diverticulaire avec une appendicite) sont des circonstances à considérer. Mais ce ne sont là que des probabilités.

L'occlusion est apparue chez un malade atteint depuis quelque temps d'alternative de diarrhée et de constipation, d'amaigrissement, de melæna : on pensera alors à un cancer intestinal, et ce diagnostic deviendra très probable si la palpation abdominale ou le toucher rectal révèlent une tumeur. — S'agit-il d'une femme âgée, ayant souffert antérieurement de coliques hépatiques et d'ictère, offrant des vomissements peu abondants, tardivement fécaloïdes : on peut soupçonner alors un calcul biliaire enclavé dans l'intestin; il existe parfois une tumeur perceptible, mais elle manque le plus souvent.

L'invagination chronique peut être reconnue, quelquefois, par un ensemble de signes : hémorragie; tumeur en boudin, surtout observée dans la région iléo-cæcale; dans le cas où

[redacted]

l'invagination arrive jusque dans le rectum, constatation d'un boudin intrarectal. — Les accumulations fécales du rectum sont faciles à reconnaitre : il suffit d'y mettre le doigt. L'obstruction stercorale au niveau des angles coliques se diagnostique par la dépressibilité et la malléabilité de la pseudo-tumeur.

3° Quel est le siège de l'occlusion? — Cette détermination est souvent impossible à préciser. Les éléments de ce diagnostic topographique nous sont fournis : 1° par l'inspection qui nous renseigne sur la forme du ventre et sur le degré du météorisme; 2° par la palpation (toucher rectal; palpation régionale de l'abdomen); 3° par la percussion et l'ausculta-

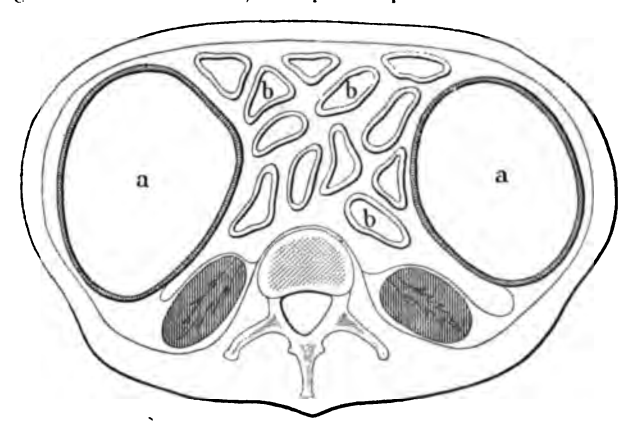


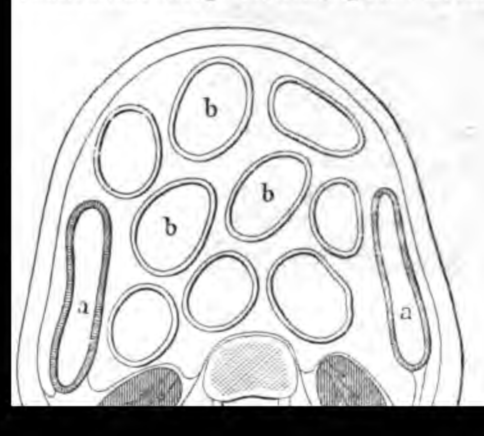
Fig. 153.

Forme du ventre dans le cas d'une occlusion siégeant sur la fin du côlon.

tion; 4° par l'étude de certains symptômes (acuité des phénomènes; nature et époque d'apparition des vomissements; quantité d'urine excrétée et modification de l'urine).

1. *Inspection.* — *Forme du ventre et du météorisme.* — Trouve-t-on l'abdomen uniformément ballonné, élargi dans les flancs par le météorisme des côlons ascendant et descendant : c'est que l'obstacle occupe probablement la région de l'anse sigmoïde ou du rectum. Le flanc droit seul est-il élargi : c'est que

[redacted] est vraisemblablement au niveau d'un angle colique.
[redacted] domen est-il globuleux, saillant en avant, avec un
[redacted] nent d'abord circonscrit aux environs de l'ombilic :
[redacted] l'obstruction occupe l'intestin grêle : tel est le *signe*



[redacted]

[redacted]

ment en dos d'âne de la paroi abdominale, allant de la fosse iliaque vers le rebord costal.

II. *Palpation.* — Dans tous les cas, il faut pratiquer le *toucher rectal.* Il permet parfois de sentir, dans le Douglas, une rénitence ferme, constituée par l'anse sigmoïde tordue en volvulus. Il fixe le diagnostic des rétrécissements cancéreux du rectum ou des invaginations coliques descendues dans l'ampoule. Dans l'hypothèse d'un étranglement interne portant sur une anse grêle, il permet quelquefois de percevoir dans le Douglas, un épanchement, qui est l'épanchement séro-hématique de Gangolphe.

La palpation fait constater : 1° la résistance d'une anse étranglée; 2° la présence d'une tumeur en boudin dans le cas d'invagination; 3° les points douloureux; 4° la défense musculaire des parois. — Quand une anse est étranglée, elle devient le siège d'un météorisme local : aux premières heures, et avant que le tympanisme généralisé n'empêche cette palpation, on perçoit, parfois au niveau d'une voussure visible, une résistance plus grande avec tonalité plus élevée à la percussion, due à l'anse distendue, fixée et sans mouvements péristaltiques. Tel est le *signe de Von Wahl.* S'il s'agit d'une tumeur d'invagination, surtout palpable quand elle occupe la région iléo-cæcale on observe qu'elle se durcit et se contracte pendant les paroxysmes douloureux. — La constatation d'un point douloureux, avec défense musculaire à ce niveau, est parfois un indice important : ainsi, selon Bouveret, dans le cas de dilatation cæcale et d'obstacle siégeant sur le gros intestin, le maximum de la douleur siège dans la fosse iliaque droite.

III. *Percussion et auscultation.* — La percussion permet quelquefois de constater dans les parties déclives de l'abdomen la présence d'une zone mate, dont les limites se déplacent par les mouvements du malade, et qui est due à la présence d'un épanchement séro-hématique : c'est le *signe de Gangolphe*, qui révèle un étranglement serré siégeant sur l'intestin grêle. — Si l'on ausculte le cæcum, pendant qu'on injecte du liquide dans le gros intestin, on entend un gargouillement, qui indique

que le rectum et le côlon sont libres : ce mode d'exploration, conseillé par Briquet et Velpeau, permet donc d'établir que l'obstacle n'occupe pas le gros intestin.

IV. *Étude de certains symptômes.* — Des vomissements fécaloïdes précoces, indiquent que l'obstacle occupe l'intestin grêle : tardifs, ils sont en rapport avec une obstruction du gros intestin. — L'intensité et la rapidité des symptômes généraux, altération du facies, faiblesse du pouls, dyspnée, est une présomption en faveur d'une occlusion par étranglement et de son siège sur l'intestin grêle. — L'indicanurie (signe de Caster et de Jaffe) s'observe surtout dans les occlusions de l'intestin grêle; l'oligurie et l'anurie, par troubles réflexes, sont plus marquées dans les étranglements, et ces étranglements siègent plutôt sur les anses grêles.

Traitement. — Le lavement électrique peut donner des résultats dans les pseudo-étranglements par paralysie intestinale. — Dans l'occlusion aiguë et surtout dans l'étranglement, l'indication est de faire la laparotomie pour lever l'obstacle : cette intervention doit être précoce; car, d'après les données de Naunyn, après le deuxième jour, il faut craindre la gangrène et l'infection. Cette intervention se heurte à deux grosses difficultés : la contention des anses météorisées, l'incertitude de l'obstacle. Ce dernier peut n'être découvert parfois que par l'éviscération de la masse intestinale — selon la technique de Kummel. — La laparotomie reste encore indiquée dans les cas d'occlusion par invagination, par corps étranger, par néoplasme limité et mobile.

Lorsque le chirurgien se trouve, après la laparotomie, en présence d'un obstacle qu'il ne peut supprimer, il pratique soit l'*entéro-anastomose* au-dessus de l'obstacle, soit l'*exclusion* de l'intestin, soit l'*entérostomie*, c'est-à-dire l'ouverture d'un anus contre nature au-dessus de l'obstruction.

Entre ces trois partis, lequel choisir ? — L'*entéro-anastomose* de Maisonneuve est le procédé le plus simple de dériver le cours des matières en abouchant l'anse intestinale en amont de l'obstacle à l'anse en aval : elle convient aux néoplasmes inopérables, avec infiltration étendue. — S'il s'agit d'une lésion inflammatoire

[redacted]

sténosante, simple ou tuberculeuse, impossible à réséquer, il faut préférer à l'entéro-anastomose, qui laisse persister une circulation partielle et une irritation des parties malades par les matières fécales, l'*exclusion* (fig. 155) qui isole complètement le

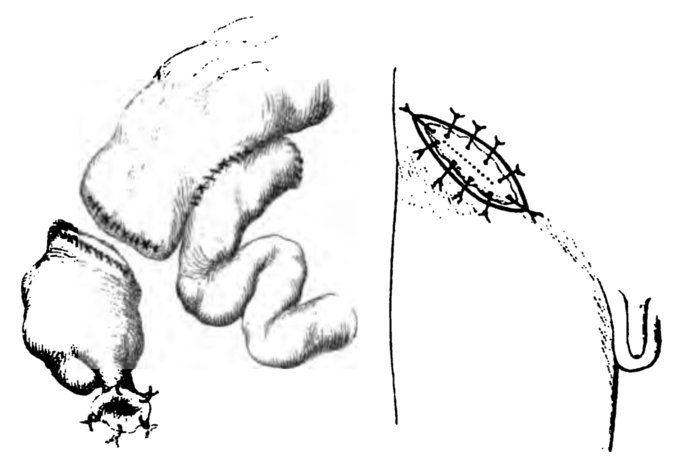


Fig. 155.

Exclusion bilatérale ouverte du cæcum : bout central abouché, anastomose latéro-latérale de l'iléon dans le côlon (Ricard et Launay).

Fig. 156.

Anus iliaque de Nélaton.

tronçon intestinal imperméable, en le sectionnant à ses deux bouts qu'on fistulise à la peau et qu'on draine largement, et en rétablissant le cours des matières par une implantation termino-latérale, ou latéro-latérale, de l'intestin, sur un point en aval de l'obstacle. — Enfin, l'*entérostomie* d'emblée est indiquée quand la gravité de l'état général contre-indique la laparotomie. Elle se pratique selon le procédé de Nélaton : incision parallèle à l'arcade crurale droite; attraction au dehors de la première anse distendue qui se présente: fixation de l'anse, dans la plaie, au moyen d'une couronne de points de suture réunissant le péritoine pariétal au péritoine viscéral; ouverture de l'anse.

CHAPITRE VIII

ANUS CONTRE NATURE; FISTULES STERCORALES ET PYO-STERCORALES

Définition. — Une anse intestinale subit une perte de substance, accidentelle ou pathologique; à la faveur d'adhérences péritonéales qui l'isolent de la grande cavité séreuse, elle s'ouvre à l'extérieur, sur la surface cutanée ou dans une cavité naturelle (vessie, vagin), donnant issue aux matières intestinales circulantes. — On dit qu'il y a : 1° *anus contre nature* quand la plus grande partie du contenu intestinal s'évacue par l'orifice anormal; 2° *fistule stercorale*, lorsque l'ouverture ne laisse passer qu'une faible quantité de ce contenu; 3° *fistule pyo-stercorale*, quand les matières évacuées s'accompagnent de pus et que le trajet fistuleux se complique d'une cavité purulente intermédiaire entre l'orifice intestinal et l'abouchement cutané.

Étiologie. — Pour qu'un anus contre nature s'établisse, il faut deux conditions : 1° une perte de substance portant sur l'intestin; 2° un foyer de péritonite adhésive qui accole l'anse lésée à la paroi, l'exclut de la cavité péritonéale et permet son abouchement à la paroi abdominale.

La lésion de l'anse intestinale peut être : 1° traumatique; 2° pathologique. — Une plaie pénétrante de l'abdomen s'est accompagnée d'une hernie de l'intestin à travers ses lèvres; des adhérences ont fixé, dans cette position, l'anse perforée primitivement ou secondairement sphacélée : tel est le mécanisme de la fistule intestinale traumatique, variété rare. — Ordinairement, la perte de substance intestinale est d'origine pathologique. Sa cause la plus fréquente est la gangrène herniaire : l'anse étranglée est fixée, au collet du sac, par des adhérences; la fistule s'établit, soit spontanément à la suite

d'une perforation par sphacèle pariétal et d'un phlegmon stercoral du sac, soit volontairement par le chirurgien qui trouve l'intestin trop altéré pour le réduire. — Dans d'autres cas, la fistule succède à une ulcération pariétale de l'intestin. et il se produit alors généralement un abcès stercoral suivi d'une fistule stercoro-purulente : telles, les ulcérations par les vers intestinaux, les lésions perforantes de la tuberculose ou du carcinome, l'appendicite et la typhlite perforantes ou gangréneuses.

Anatomie pathologique. — Étudions : 1° l'ouverture intestinale, lésion causale et prépondérante; 2° l'orifice cutané; 3° le trajet intermédiaire.

Supposons que l'anse n'ait été entamée, au niveau de sa

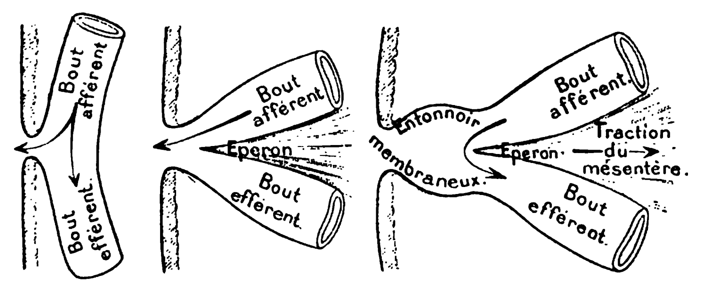


Fig. 157.

Schéma montrant les conditions de la circulation des matières, entre les deux bouts, selon le type de l'anus contre nature.

convexité, que sur une partie de sa circonférence, par conséquent que la perte de substance soit étroite, et que l'anse s'accole à la paroi d'une façon tangente : le doigt pénétrant dans l'orifice intestinal touche profondément la paroi mésentérique de l'intestin et, de chaque côté, enfile les lumières des bouts afférent et efférent de l'anse (fig. 157).

Soit, au contraire, le cas d'une large perte de substance intestinale, avec flexion prononcée de l'anse, au niveau de son abouchement cutané. A mesure que cette flexion s'accentue et que les deux bouts, au lieu d'être sur le prolongement l'un

supérieur vers l'inférieur se fait aisément
dirigé par toute la paroi restante, qui forme
deux bouts restés en regard et nul obsta
c'est une condition qui réduit au minimum
intestinal et qui favorise la guérison spon
— Par contre, dans la seconde hypothèse, l
d'une valve qui barre aux matières l'entrée
les dirige vers l'orifice cutané : d'où l'issue
de la totalité du contenu intestinal et l'inc
de cet anus anormal. — Au point de vue opé
s'en déduit : quand on veut établir un anus
dérivant la totalité des matières (anus iliaq
tal), il faut donner aux deux bouts de l'
fortement angulaire ; au contraire, toutes
une fistule temporaire, il faut accoler l'an
verte, tangentiellement à la paroi.

Toutefois le processus naturel de guér
dans le cas de deux bouts parallèles, à éperc
l'obstacle, de façon à rétablir la circulati
bout efférent, si bien que les selles norm
raître. — Comment les matières arrivent-
valve ? Scarpa, le premier, puis Dupuytre
difications qui permettent ce résultat e
trajet intermédiaire entre les deux orific

[redacted]

développe en un véritable cloaque où viennent s'aboucher les deux segments afférent et efférent : c'est *l'entonnoir membraneux* ou *infundibulum* de Scarpa. Grâce à cette cavité intermédiaire, les matières arrivent à contourner l'éperon et à circuler indirectement d'un bout vers l'autre (fig. 157) : la nature a ainsi créé une insuffisance valvulaire de cet éperon, et la thérapeutique s'inspire de ce processus spontané en ouvrant, au moyen de la pression de la pince entérotome de Dupuytren, une brèche dans la cloison du promontoire.

L'orifice cutané a, pour lieu d'élection, les régions herniaires (aines, ombilic), la fosse iliaque droite. Sa forme est généralement arrondie ou ovalaire ; la peau avoisinante est ordinairement le siège d'un érythème dû à l'irritation par les matières. Dans le cas où la muqueuse des bouts intestinaux tend à s'éverser au dehors, on voit se produire un bourrelet muqueux qui peut atteindre des dimensions considérables et arriver à l'invagination de tout l'intestin par l'orifice extérieur, sous l'aspect d'une tumeur conique, rouge, mollasse, fongueuse, revêtue de mucosités, réductible, augmentant par l'effort ou la toux.

Symptômes. — L'issue du contenu intestinal et de gaz, par l'orifice abdominal, est le symptôme essentiel. Il faut se garder de prendre pour des matières stercorales certaines suppurations très fétides et gazeuses dues à des microbes anaérobies, que l'on observe dans la plupart des foyers purulents para-intestinaux. Selon l'ampleur et le siège de la perte de substance intestinale, selon la saillie de l'éperon, l'abondance des matières évacuées est variable ; dans le cas d'une valve complètement cloisonnante, il y a absence de selles vraies et seulement quelques évacuations muqueuses intermittentes venant du bout inférieur. Lorsque l'issue des matières n'est que partielle, lorsque la fistule est étroite et basse et que les aliments ont à parcourir une longueur suffisante d'intestin, la santé générale peut se conserver assez bonne ; au contraire, la dénutrition, l'amaigrissement et l'affaiblissement sont rapides dans les anus largement ouverts, siégeant haut sur l'intestin, à évacuation abondante, à selles normales absentes ou très réduites.

Traitement. — Les fistules étroites, sans éperon, sans cou-

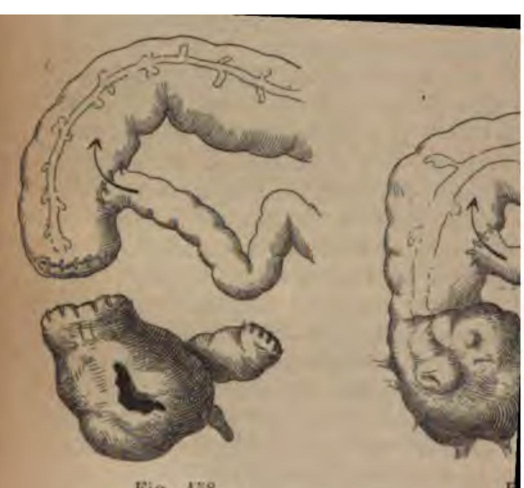


Fig. 158.

Exclusion bilatérale ouverte du cæcum fistuleux (Ricard et Launay).

F

Exclusion uni
implantation te
sur le côlon (I

dans cet éperon : tel est le principe de *l'ent*
par Dupuytren, qui réalisa la destruction
moyen d'une pince, dite *entérotome*, laissée
sa chute, sept à huit jours sur la cloison et d

[redacted]

ne sortant pas de cette zone d'adhérences, et à réunir par adossement de leurs surfaces séreuses les deux lèvres de l'intestin.

Actuellement, on tend à aborder plus radicalement le problème. On ouvre d'emblée le péritoine en dehors et autour de l'orifice cutané, bourré de gaze, ou fermé par une suture en bourse selon notre technique; la cavité péritonéale étant bien protégée par des compresses, on sort l'anse lésée ou le paquet d'anses adhérentes. Et, suivant le cas, on pratique alors l'une de ces quatre interventions : 1° l'*entérorraphie latérale*, si la perte de substance intestinale est peu étendue; 2° l'*entérectomie avec entérorraphie circulaire*, si l'anse est largement lésée, si les bouts sont divergents; 3° s'il existe des adhérences massives empêchant le dégagement des deux bouts, *l'entéro-anastomose* qui consiste à aboucher deux anses, l'une en amont, l'autre en aval de la lésion; 4° l'*exclusion de l'intestin* (fig. 158) qui est caractérisée par ce fait qu'on isole, qu'on exclut de la circulation des matières le segment fistuleux de l'intestin. Cette exclusion est : 1° *bilatérale* (fig. 158), lorsque l'anse exclue est oblitérée à ses deux bouts par une suture, l'orifice fistuleux servant de soupape de sûreté; 2° *unilatérale* (fig. 159), lorsque la clôture ne porte que sur l'un des bouts — le bout central — de l'anse fistuleuse. La continuité est rétablie, entre les portions intestinales situées au-dessus et au-dessous du segment exclu, soit par une anastomose latérale, soit par une implantation termino-latérale.

CHAPITRE IX

AFFECTIONS CHIRURGICALES DE L'ESTOMAC

ARTICLE PREMIER

TRAITEMENT DES OBSTRUCTIONS PYLORIQUES

L'imperméabilité du pylore domine les indications opératoires de la chirurgie de l'estomac. Cette imperméabilité est produite, soit par le cancer de la région pylorique, soit par sa sténose cicatricielle.

Les premières interventions qui furent tentées ici visaient la



Fig. 160.

Abouchement termino-terminal du duodénum à la partie inférieure de la suture gastrique. BILLROTH, 1re manière (RYDYGIER).

suppression radicale de l'obstruction pylorique : l'extirpation du pylore, cancéreux ou rétréci, la pylorectomie. PÉAN, en 1879, et RYDYGIER en 1880, firent les premiers, chez l'homme, l'ablation du pylore que GUSSENBAUER avait expérimentée sur

le chien. — Actuellement, les indications de la pylorectomie se sont précisées et doivent être exactement appréciées par un diagnostic pré-opératoire aussi exact que possible; car cette

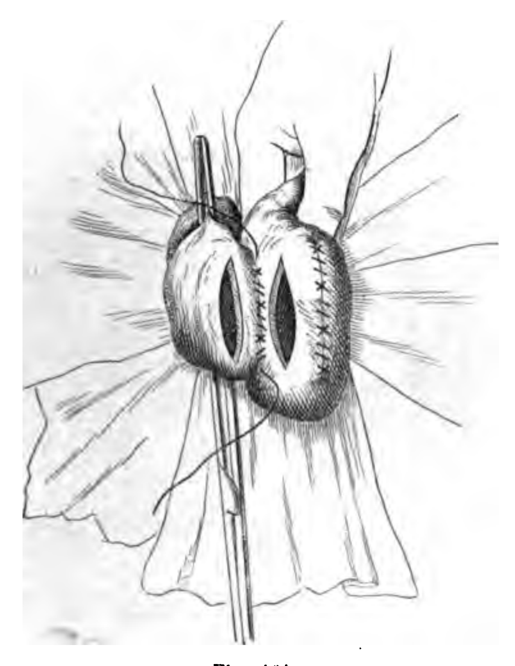


Fig. 161.

Implantation termino-latérale du duodénum sur la face postérieure de l'estomac oblitéré (Kocher).

intervention garde, en dépit des perfectionnements techniques réalisés, une gravité qui est surtout évidente dans les cas où elle est mal indiquée. Dans le cas d'affections non cancéreuses, elle n'est ordinairement pas justifiée; et la gastro-entérostomie est alors l'intervention de choix. Dans le cancer du pylore, elle trouve sa légitime indication, comme opération prééminente,

parce que curatrice, dans les tumeurs encore mobiles, sans adhérences étendues, sans retentissement ganglionnaire trop diffusé.

Les principes opératoires essentiels, qui dirigent la technique moderne de la gastrectomie, sont les suivants : 1° extirpation large de la tumeur, surtout du côté de la petite courbure, en raison de l'envahissement ordinaire de cette région et de la



Fig. 162.

Anastomose latéro-latérale (par gastro-entérostomie transmésocolique), après occlusion des deux sections gastrique et duodénale (BILLROTH, 2e manière).

chaîne ganglionnaire qui longe la coronaire stomachique ; 2° coprostase absolue (pinces d'HARTMANN, compresseur de GOSSET, auxquels nous préférons la grande pince de KOCHER) ; 3° anastomose gastro-intestinale très soignée comme étages de sutures, soit que l'on choisisse, comme nous tendons à le faire, l'abouchement *termino-terminal* du bout duodénal dans l'orifice gastrique rétréci par occlusion partielle (*procédé de Billroth, 1re manière*, fig. 160), soit que l'on fasse l'*anastomose termino-latérale*

en abouchant le bout duodénal dans la paroi postérieure de l'estomac après fermeture complète de la tranche gastrique (*procédé de Kocher*, fig. 161), soit enfin qu'en raison de la distance des bouts duodénal et gastrique, on ferme complètement ces deux sections et réalise une *anastomose latéro-latérale* en faisant une gastro-entérostomie antérieure ou mieux postérieure (*procédé de Billroth*, 2e *manière*, fig. 162).

Comme fréquence d'indications et d'applications, une autre

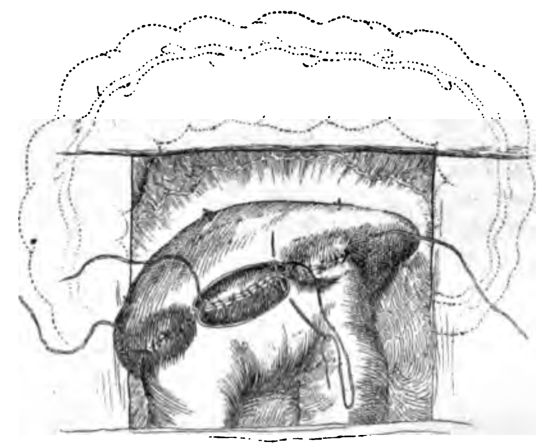


Fig. 163.
Procédé de Von Hacker anastomosant, à travers le mésocôlon, la face postérieure de l'estomac avec l'anse jéjunale (Ricard et Launay).

opération est passée au premier rang : c'est la *gastro-entérostomie*, créée en 1881 par Wölfler, alors assistant de Billroth, qui, en présence d'un néoplasme pylorique trop étendu pour être enlevé, établit, sur le conseil de Nicoladoni, une communication entre l'estomac et l'intestin grêle. — Dans le *cancer*, cette anastomose gastro-entérique n'a évidemment qu'une valeur palliative, comparable à l'anus iliaque dans le cancer rectal, dérivant le cours des matières et leur évitant le passage obstrué. Elle combat la dénutrition en maintenant,



Fig. 164.

Gastro-entérostomie postérieure, transmésocolique, en
(RICARD et LAUNAY).

tissu morbide voué au progrès continu, à la
ralisation. Elle est préférée actuellement
visent le simple élargissement du pylore
l'opération de LORETA, qui consiste dans l
de la sténose, opération de résultat instab
HEINECKE-MIKULICZ qui élargit le pylore par
tudinale suivie de la suture transversale.

[redacted]

transmésocolique (fig. 163). Deux causes d'échec sont à éviter : le reflux de la bile dans l'estomac ; le retour du contenu de l'estomac dans le duodénum. Pour assurer un cours normal, on prend deux précautions : renverser l'anse jéjunale, à la façon de ROCKWITZ, de façon à ce que le bout périphérique soit dirigé du côté du pylore, dans le sens du péristaltisme régulier ; fixer l'anse à l'estomac par une assez large surface pour que ses deux bouts ne subissent pas de coudure angulaire. On a conseillé une troisième précaution : ouvrir, au-dessous de l'anastomose gastro-entérique une communication de sûreté entre les deux branches de l'anse jéjunale ; mais cette fistule de sûreté n'est point indispensable et nous l'avons toujours négligée, dans nos gastro-entérostomies. — Un procédé assure bien l'évacuation du bout duodénal : c'est le procédé en Y de WÖLFLER-ROUX (fig. 164). Il consiste : à sectionner l'anse jéjunale ; à implanter son bout périphérique, ou efférent, dans l'estomac (sur la face antérieure d'après WÖLFLER, sur la face postérieure d'après ROUX, ce qui est un perfectionnement considérable) ; enfin, à aboucher le bout central ou afférent, dans la continuité de l'anse efférente.

ARTICLE II

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS DE L'ULCÈRE ROND HÉMORRAGIE ; PERFORATION

L'hémorragie ne nous paraît point appelée à fournir au chirurgien de favorables indications. La gravité de l'état général, le siège souvent peu accessible de l'ulcération hémorragique, la temporisation d'autant plus naturelle que le traitement médical arrive ici souvent à de bons résultats, voilà les conditions qui nous semblent s'opposer aux progrès de cette intervention. Il y a eu quelques succès opératoires, mais ils demeurent rares et concernent des lésions peu étendues, bien accessibles, et des interventions précoces.

La *perforation* aboutit soit à la péritonite suraiguë, soit à l'abcès sous-phrénique. Dans les deux cas, il faut opérer. Deux

tion d'âge ...
souvent une jeune femme qui vient d'être p
lentes au creux de l'estomac, qui a eu quel
quelques hoquets, dont le pouls s'accélère
l'épigastre est très douloureux au palper
induré par la contracture pariétale. Il fau
première journée : la vingtième heure c
période favorable.

CHAPITRE X

AFFECTIONS CHIRURGICALES DU FOIE

ARTICLE PREMIER

TRAUMATISMES DU FOIE

1° Contusions du foie

Étiologie et anatomie pathologique. — Une chute, un choc violent, peuvent produire des ruptures du foie qui, tantôt s'accompagnent de la déchirure de la capsule, tantôt demeurent sous-capsulaires. — Dans ce dernier cas on observe deux types de lésions : 1° des foyers superficiels, sous la forme d'épanchements sanguins soulevant la capsule ; 2° des lésions profondes sous l'aspect de foyers hémorragiques interstitiels. — Les ruptures avec déchirure capsulaire présentent deux types : 1° tantôt des fissures linéaires ; 2° plus souvent des craquelures irrégulières, avec traits de rupture rayonnants, comparables aux craquelages de la porcelaine.

Comment évolue le processus de réparation de ces ruptures hépatiques ?

Il est absolument comparable au processus de cicatrisation du tissu conjonctif de la peau. De très bonne heure, c'est-à-dire dès le second jour, il se fait une émigration de leucocytes qui se répandent soit à la surface de la plaie hépatique, soit dans les interstices de la fibrine du caillot qui occupe cette plaie. Puis, au bout de cinq à six jours, la fibrine est envahie, dans la plus grande partie de son étendue, par des vaisseaux de nouvelle formation et par des cellules plasmatiques. Ce sont

appréciable, ou ne montre qu'une légère ec
cas graves, les symptômes de la rupture hép
par les phénomènes du shock : facies pâle, c
pouls petit, extrémités refroidies.

Ce n'est que lorsque ces phénomènes de c
nale se dissipent que les signes propres à l
se dessinent : douleurs profondes dans
s'irradiant vers l'épaule droite, s'exagéran
ments inspiratoires. Or, il est de toute in
tique que le diagnostic soit posé dès les
le péril est dans l'hémorragie, et le salut e
de la rupture hépatique, si elle n'est poi
multiple, et si elle siège dans un point acc
C'est pourquoi, dans tous les cas où les circo
les signes d'une contusion locale, les symp
ragie interne abondante, avec collapsus pr
ce qui est un excellent indice clinique, la
tracture musculaire de défense dans la ré
pencher vers l'existence probable d'une con
la laparotomie s'impose pour fixer le dia
de parer aux accidents.

Traitement. — Cette laparotomie s
tantôt latérale : dès l'ouverture du ventre,
ler de l'abdomen ; il faut l'éponger rapid

soin de charger sur l'aiguille courbe une bonne épaisseur de tissu hépatique à distance de la plaie. La ligature directe du point saignant est exceptionnelle. Si une portion de foie a été partiellement détachée, on peut achever sa séparation, en procédant à la ligature de la tranche, par des ligatures en chaînes suivant les procédés de Kousnetzoff ou d'Auvray; la suture

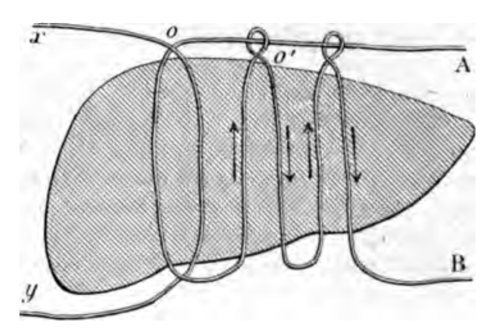


Fig. 165.
Suture du foie (Auvray et Terrier).

d'Auvray n'est autre que le point de la machine à coudre, un chef du fil allant et venant à travers du foie, tandis que l'autre l'arrête à chaque trajet. Dans le plus grand nombre des cas, on se borne à faire un tamponnement serré à la gaze.

2° Plaies du foie

Les plaies par armes à feu sont les plus fréquentes. Les projectiles de guerre, à grande vitesse, créent souvent dans l'organe un trajet complet avec orifice d'entrée et orifice de sortie; ce trajet est ordinairement compliqué par des éclatements fissuraires, par l'existence de corps étrangers entraînés (morceaux de vêtements, fragments de côtes) d'où résultent des infections secondaires persistantes. — Lorsque la plaie est aseptique, la réparation se fait suivant un mode anatomique analogue à celui des lésions fermées; lorsque la plaie est infectée, des

ARTICLE II

ABCÈS DU FOIE

Étiologie. — C'est surtout par la voie
qu'arrivent, dans le foie, les microbes pyog
ou staphylocoques, colibacilles, peut-être le
capables d'y provoquer la formation de co
et c'est l'intestin, principalement, qui est le
ces hépatites suppurées.

Or, parmi toutes ces infections d'origin
voie porte, la dysenterie est la cause prédo
hépatiques. Partout ou existe l'abcès trop
dysenterie : cette loi de relation étiologique
ANNESLEY, par ROUIS, par DUTROULAU, par K
la dysenterie des pays chauds n'a point le
tite suppurée. Il faut savoir qu'il existe d
dans la dysenterie de nos pays; qu'il n'
saire qu'une dysenterie typique se soit ma
puration du foie s'observe comme compli
que les classiques ne l'indiquent, à la suite
colibacillaires de l'intestin grêle et du gr
tention des praticiens sera dirigée sur ce p
se confirmera : nous en avons observé plu

[redacted]

l'intermédiaire de la grande circulation ou par les voies biliaires. — Jadis, alors que la pyohémie sévissait dans les services de chirurgie, on voyait très souvent les fractures compliquées, les plaies des articulations, les plaies de tête, les otites moyennes provoquer l'infection purulente avec abcès métastatique dans le foie, se traduisant par de la douleur dans l'hypochondre et dans l'épaule droite, par de la tuméfaction de l'organe, par la teinte subictérique : les foyers infectieux étaient le point de départ d'embolies microbiennes qui, traversant le réseau de la petite circulation, arrivaient dans la circulation artérielle et étaient lancées dans le rein et le foie où elles formaient des infarctus.

L'infection peut arriver au foie en remontant le système biliaire : issue du duodénum, elle est portée dans le parenchyme de l'organe, par voie ascendante, et cette ascension est favorisée par la stagnation de la bile : les colibacilles remontent le cholédoque et déterminent des angio-cholites avec formation d'abcès angio-cholitiques.

Anatomie pathologique. — L'abcès dysentérique est ordinairement unique et volumineux : sa contenance moyenne est de 800 à 1.000 grammes; mais nous en avons opéré qui contenaient plus de trois litres; dans ces cas, le foie est évidé, réduit à une coque périphérique.

Ordinairemont la cavité de l'abcès est anfractueuse, donnant à la main qui l'explore une sensation particulière, tomenteuse, veloutée, effilochée, ce qui tient aux fragments hépatiques en voie d'élimination, aux parties flottantes qui adhèrent encore par quelques tractus. Le pus hépatique présente une teinte rougeâtre, lie de vin, chocolat clair; il est peu fluide et offre de nombreux détritus hépatiques nécrosés. — Un fait est curieux : le pus des abcès du foie est ordinairement stérile; et l'on s'accorde à penser que cette stérilité est secondaire et tardive, les microbes disparaissant à mesure que la collection purulente avance en âge. Très souvent, la collection hépatique se complique d'un abcès pleural, au pus épais, crémeux, verdâtre. Ces deux loges forment un bissac, dont la portion étranglée passe à travers le diaphragme.

Par opposition à ce grand abcès dysentérique, les abcès ngio-cholitiques, les abcès pyoémiques, l'abcès appendiculaire forment ordinairement de petites collections multiples, parfois

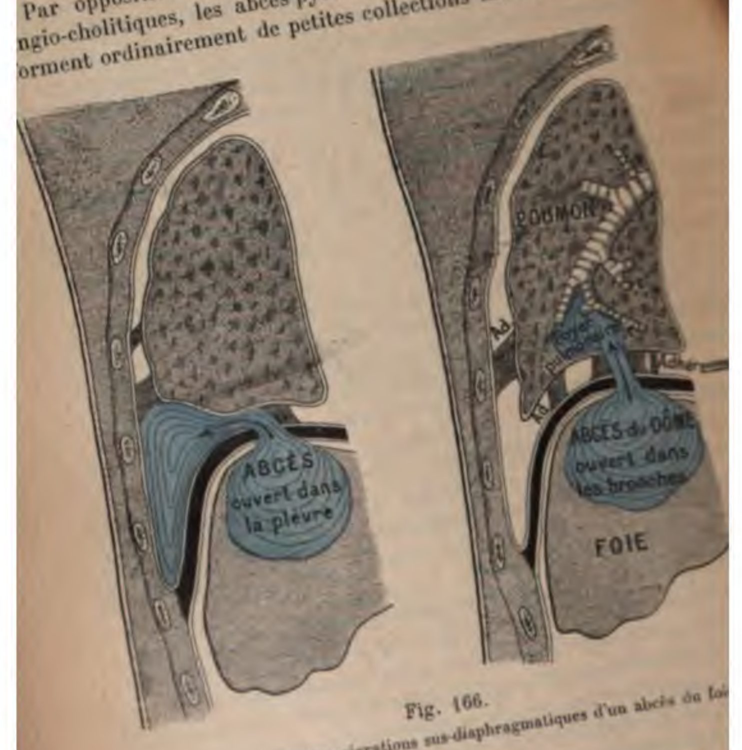


Fig. 166.

Schéma montrant les migrations sus-diaphragmatiques d'un abcès du foie

assez nombreuses pour que leur fusion prenne un aréolaire.

Abandonné à lui-même, un abcès du foie gagne les périhépatiques suivant divers trajets. Ces migrations 1° les unes, sus-diaphragmatiques; 2° les autres, sous-di matiques. — Quant un abcès évolue en haut vers le diap il gagne le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit

mine une collection pleurale enkystée, qui communique avec le foyer purulent intrahépatique par un trajet irrégulier transdiaphragmatique; le pus peut se frayer un passage à travers les poumons par les bronches comme BERTRAND, FONTAN et nous



Fig. 167.
Schéma montrant les diverses migrations sous-diaphragmatiques des abcès du foie.

même l'avons noté. — Au-dessous du diaphragme, le pus migre vers le péritoine, vers l'estomac (ce qui est surtout le cas des abcès du lobe gauche), vers le côlon transverse (ce qui s'observe principalement pour les abcès du lobe droit), vers le duodénum ou l'intestin grêle, vers la paroi abdominale antérieure à la faveur d'une péritonite adhésive.

Symptomatologie. — Un dysentérique, un diarrhéique

nique, dans les colonies ou dans nos climats, présente une leur fixe à l'hypochondre, avec irradiations caractéristiques s l'épaule droite, douleurs exaspérées par la pression, ant l'inspiration. L'examen du foie fait constater que l'orne déborde les fausses côtes.

Cet examen est douloureux et provoque de la défense musculire. Il ne faut pas compter, dans les cas d'abcès enfouis dans parenchyme, sur une sensation de fluctuation : la consistance st ferme, rénitente. Il est possible, assez souvent, de constater une voussure de l'hypochondre avec élargissement apparent des espaces intercostaux. La main appliquée sur la paroi perçoit un froissement, une crépitation fine, indice de la péritonite périhépatique (frottement périhépatique de Bertrand et Fontan). — Parallèlement à ces phénomènes locaux, la fièvre s'allume ou s'aggrave ; le tracé fébrile dessine une rémittente rebelle, avec exaspération vespérale et grandes oscillations irrégulières, sur lesquelles la quinine ne mord pas. L'amaigrissement fait des progrès rapides : il s'établit des troubles digestifs progressifs, avec pâleur subictérique, et cachexie.

Le diagnostic de l'abcès du foie n'est point toujours facile. Il est des formes frustes qui se limitent à une hypertrophie douloureuse du foie, avec point douloureux scapulaire, avec fièvre modérée ou sans fièvre, et où l'attention est surtout attirée du côté des troubles dyspeptiques. Il y a des cas, où l'amaigrissement, la petite toux sèche et quinteuse, la pleurésie droite concomitante égarent le diagnostic vers la tuberculose. Il est enfin des hépatites latentes où l'état général se maintient satisfaisant malgré la présence d'un abcès hépatique.

Traitement — Aussi la ponction exploratrice du foie, avec les fins trocarts de Potain, s'impose-t-elle dès qu'on soupçonne une hépatite suppurée. C'est la regle de Little. Le pus une fois découvert, il faut ouvrir l'abcès. L'opération de Little consiste dans une incision en un coup, le bistouri étant conduit sur l'aiguille exploratrice, généralement dans un espace intercostal. Au lieu de cette incision d'emblée, on peut procéder préalablement à une fixation première de la séreuse péritonéale. Fontan et nous-même employons le curettage de la paroi de l'abcès

qui la débarrasse des détritus hépatiques. Deux gros tubes drainent la cavité.

ARTICLE III

LITHIASE ET INFECTION DES VOIES BILIAIRES

L'étude de la lithiase et des infections biliaires appartient à la médecine. La chirurgie n'intervient que quand la thérapeutique médicale est impuissante contre ces deux faits : 1° l'obstruction permanente des voies biliaires; 2° leur infection grave accessible à l'action chirurgicale. — Le chirurgien a à traiter l'affection calculeuse et l'infection biliaire, dans les deux localisations suivantes : 1° dans la vésicule; 2° dans les grands conduits excréteurs biliaires, le cystique, l'hépatique et le cholédoque.

1° Lithiase de la vésicule. Cholécystite calculeuse.

Étiologie. — C'est dans la vésicule que se forment, que séjournent et s'accroissent généralement les calculs : la lithiase intra-hépatique est très rare et les calculs des canaux hépatiques, cystique et cholédoque sont des concrétions migratrices venues de la vésicule.

Ce qui constitue la gravité de la lithiase vésiculaire, c'est l'infection secondaire de cette cavité. Cette infection est favorisée par la stagnation biliaire; ainsi se crée la *cholécystite calculeuse*. — La lésion caractéristique de cette inflammation chronique de la vésicule calculeuse, c'est la sclérose de la paroi : la vésicule, aux parois indurées, s'atrophie, en une sorte de coque fibreuse, moulée et appliquée à sec sur les calculs qu'elle contient, ou bien contenant, avec des calculs libres en nombre variable, de la bile altérée et du mucus. Cette *athrophie scléreuse* de la vésicule calculeuse est assez fréquente pour devenir un caractère essentiel : C'est le signe de Courvoisier et de Terrier.

Cette sclérose vésiculaire se propage excentriquement, déterminant de la péri-cholécystite fibreuse, de la péri-hépatite, avec adhérences en nappe, fixant au foie le côlon, l'estomac, le duodénum.

Une autre forme chirurgicale s'observe : c'est l'*hydropisie de la vésicule*. Un calcul migrateur s'arrête en un point du canal cystique et l'oblitère : si cette oblitération ne se complique pas d'infection, il se produit une hypersécrétion liquide des glandes de la muqueuse qui distend la vésicule; les pigments biliaires sont peu à peu résorbés et la vésicule hydropique peut atteindre un volume considérable. — Dans quelques cas cette hydropisie vésiculaire aboutit à la suppuration par infection secondaire, c'est alors l'*empyème* de la vésicule.

Symptômes et diagnostic. — Un malade a eu antérieurement des coliques hépatiques : elles correspondent à l'expulsion, à travers le cystique perméable, de petits calculs venus de la vésicule. Actuellement, il éprouve une sensation de plénitude, de tension dans l'hypochondre droit, qui s'accentue par la fatigue, par la course, par le travail de la digestion.

On trouve, au-dessous des fausses côtes droites, une tumeur, variable suivant les cas : cette tumeur est très nette, quand il s'est formé, par oblitération du cystique, une hydropisie de la vésicule, palpable sous la forme d'une saillie en poire, dont la grosse extrémité regarde en bas, et déborde le foie, tumeur rénitente, qui suit les mouvements respiratoires, qui est immobile dans le sens vertical, assez souvent mobile dans le sens transversal, et dont la matité se continue avec celle du foie.

Au contraire, dans le cas fréquent de vésicule non distendue, de cholécystite atrophique et scléreuse, la palpation ne perçoit pas une tumeur vésiculaire, à contours nets. On trouve, sur le bord inférieur du foie, une zone douloureuse, empâtée, mal limitée : c'est de la péricholécystite fibreuse, avec magma d'adhérences périvésiculaires, encapsulant une petite vésicule scléreuse.

Les cas chroniques de tumeurs vésiculaires prêtent à des erreurs de diagnostic assez fréquentes, tantôt par le volume considérable de la tumeur, tantôt par ses rapports anormaux.

On peut confondre une vésicule tuméfiée avec un kyste hydatique du foie, avec un cancer de la vésicule, avec une tumeur du pylore ou de l'angle colique droit, avec un rein mobile, une pyonéphrose. — Il faut tenir en attentive considération les caractères suivants : accès de coliques hépatiques, ordinairement sans ictère, ayant précédé le développement de la tumeur; forme de cette tumeur à convexité libre en bas, avec matité continuant la matité hépatique; tumeur ne restant pas dans la profondeur lorsqu'on la refoule vers le foie, vers la fosse lombaire (contrairement au rein mobile); tumeur n'ayant pas de contact lombaire et ne donnant pas la sensation du ballottement rénal; tumeur immobile dans le sens vertical.

Traitement. — On peut choisir entre ces deux méthodes : 1° la *cholécystostomie*, opération vulgarisée par LAWSON TAIT, qui consiste, après avoir ouvert et évacué la vésicule biliaire, à suturer les lèvres de l'incision à la paroi abdominale pour établir une fistule biliaire; 2° la *cholécystectomie*, opération créée par LANGENBUCH, en 1882, qui extirpe la vésicule.

Dans le cas où, avec la lithiase, coexistent des phénomènes d'infection, révélés par les accès fébriles, il est indiqué de pratiquer la cholécystostomie qui, en opérant le drainage de la vésicule, réalise sa désinfection. La cholécystectomie, est plus avantageuse, puisque selon le mot de LANGENBUCH, elle supprime du même coup le mal et son siège de production (les pierres et la carrière); mais elle a pour condition l'absence de phénomènes infectieux aigus et graves et elle rencontre de sérieuses difficultés d'exécution quand il s'agit d'une vésicule scléreuse, rapetissée, enfouie dans des adhérences étendues.

2° LITHIASE AVEC OBSTRUCTION DU CHOLÉDOQUE

Dans le cholédoque peuvent s'arrêter les calculs venus de la vésicule ou des voies biliaires supérieures.

De cette imperméabilité du conduit résulte la *rétention biliaire*, caractérisée par son syndrome : 1° ictère intense et persistant, ictère progressivement accentué jusqu'aux teintes vertes, vert olive, vert bronze; 2° décoloration des selles, argi-

Par opposition à ce grand abcès dysentérique, les abcès angio-cholitiques, les abcès pyoémiques, l'abcès appendiculaire forment ordinairement de petites collections multiples, parfois

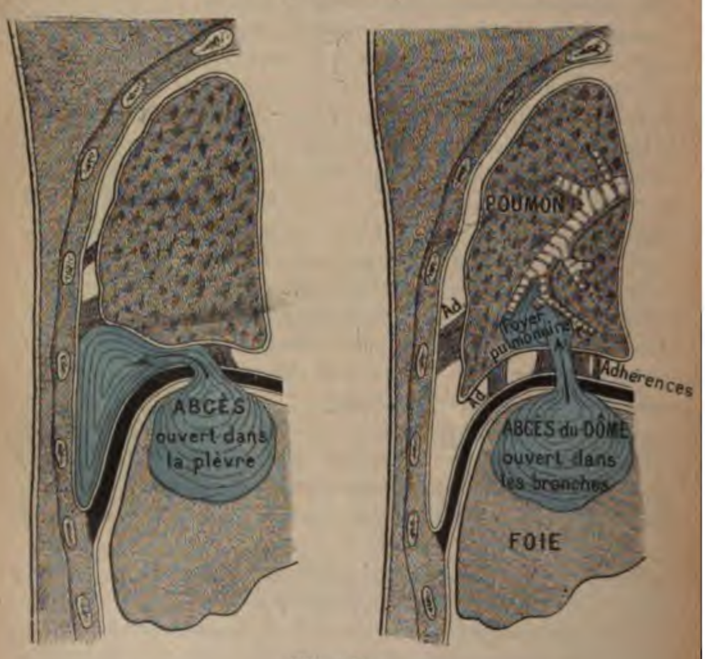


Fig. 166.
Schéma montrant les migrations sus-diaphragmatiques d'un abcès du foie.

assez nombreuses pour que leur fusion prenne un aspect aréolaire.

Abandonné à lui-même, un abcès du foie gagne les régions périhépatiques suivant divers trajets. Ces migrations sont : 1° les unes, sus-diaphragmatiques; 2° les autres, sous-diaphragmatiques. — Quant un abcès évolue en haut vers le diaphragme, il gagne le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit et déter-

mine une collection pleurale enkystée, qui communique avec le foyer purulent intrahépatique par un trajet irrégulier transdiaphragmatique; le pus peut se frayer un passage à travers les poumons par les bronches comme BERTRAND, FONTAN et nous



Fig. 167.
Schéma montrant les diverses migrations sous-diaphragmatiques des abcès du foie.

même l'avons noté. — Au-dessous du diaphragme, le pus migre vers le péritoine, vers l'estomac (ce qui est surtout le cas des abcès du lobe gauche), vers le côlon transverse (ce qui s'observe principalement pour les abcès du lobe droit), vers le duodénum ou l'intestin grêle, vers la paroi abdominale antérieure à la faveur d'une péritonite adhésive.

Symptomatologie. — Un dysentérique, un diarrhéique

ARTICLE IV

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

Définition et pathogénie. — Les kystes hydatiques sont des tumeurs dues au développement d'un *ver vésiculaire*, connu sous le nom d'*échinocoque* ou d'*hydatide*, qui se développe assez fréquemment dans certains organes de l'homme. Ces tumeurs représentent l'état larvaire d'un tænia de petite taille appelé tænia echinococcus (von Siebold, 1853).



Fig. 168.
Tænia echinococcus.

Ce tænia vit à l'état adulte dans la première partie de l'intestin grêle du chien. Il est très petit, sa longueur variant entre 2mm,5 et 5 millimètres n'atteignant que très exceptionnellement 6 et 7 millimètres, sa tête petite et subglobuleuse présente un rostre saillant, muni d'une double couronne de 28 à 50 crochets et de 4 ventouses. Le cou très court se trouve suivi par une courte chaine composée de 3 ou 4 anneaux dont le dernier, quand l'animal a acquis son développement complet, égale ou dépasse la moitié de sa longueur totale. C'est dans cet anneau seulement qu'on aperçoit un utérus formé d'un tronc médian d'où partent des branches latérales et courtes remplies d'œufs. Dans l'intestin du chien, ce tænia est quelquefois libre et nage dans le contenu intestinal, ou bien le ver est fixé par son extrémité céphalique entre les villosités.

A un moment donné, le tænia est expulsé, et les œufs sont mis en liberté par la destruction des anneaux sous les influences atmosphériques. Ces œufs expulsés avec les matières fécales du chien, pourront être apportés avec les fumiers au pied des légumes, ou transportés par les eaux de pluie dans des ruisseaux. Ils peuvent ainsi être avalés par l'homme, soit avec les aliments (légumes, fruits), soit avec les eaux de boisson.

Arrivés dans le tube digestif de l'homme, leur coque se dissout : il sort de l'œuf un petit embryon connu sous le nom d'*embryon hexacanthe*, muni de 6 crochets. Celui-ci perfore les tuniques de l'intestin, pénètre dans le torrent circulatoire et est entraîné avec le sang dans différents organes (foie, poumon, cerveau, os, etc.) où il s'enkystera et donnera naissance à un *ver vésiculaire* appelé aussi *hydatide* ou *échinocoque*. C'est la présence de cet échinocoque dans les tissus qui donne lieu aux tumeurs connues sous le nom de *kystes hydatiques*.

Anatomie pathologique. — Comment est constitué un kyste hydatique? Il comprend : 1° une paroi contenante; 2° un contenu.

1° Constitution de la paroi. — Nous trouvons deux parties absolument distinctes : l'une, la plus externe, conjonctive, l'*ectocyste* ou *membrane périkystique*, qui est un tissu de résistance au parasite et qui provient de l'organe atteint; l'autre, enfermé dans ce kyste, qui n'est autre chose que le ver vésiculaire ou l'échinocoque. Un échinocoque entièrement développé et sorti du kyste qui le contient présente l'aspect d'une vésicule tremblotante — *vésicule mère* — *Mutterblase* des Allemands, à paroi assez épaisse.

Cette paroi présente elle-même deux couches. L'une, externe, n'est autre chose qu'une très épaisse cuticule développée aux dépens de la capsule anhiste, aux dépens de l'embryon hexacanthe, et formée d'une série de lames concentriques : on lui a donné le nom de *membrane cuticulaire* ou de *membrane hydatique*. L'autre interne, mince, doublure de nature cellulaire, appelée *membrane germinale* ou *membrane parenchymale* (fig. 169).

La *membrane hydatique* — cuticule — est caractérisée par son aspect gélatineux et par sa stratification en lames superposées, comme les feuillets d'un livre, s'enroulant sur elles-mêmes à la façon des membranes élastiques lorsqu'on les sépare les unes des autres par la dissection. Cette membrane possède deux propriétés remarquables, mises en lumière par Chauffard et Widal : d'une part, elle est imperméable aux

microbes qu'elle arrête comme un filtre parfait, ce qui explique l'asepsie ordinaire du contenu kystique; par contre, elle offre aux agents chimiques des facilités de dialyse qui permettent aux substances toxiques solubles (toxalbumines produites par les hydatides, toxines microbiennes dans les kystes infectés, ou liquides injectés, dans un but thérapeutique), de passer à travers les parois kystiques et de pénétrer dans la circulation générale.



Fig. 169.

Figure montrant un point de la paroi : au-dessous, lames feuilletées de la cuticule : puis, la membrane germinale, avec les vésicules proligères (ZIEGLER).

C'est la *membrane germinale* qui prolifère et donne lieu aux productions vésiculeuses, connues sous le nom de *vésicules proligères — Brut Kapseln* — appendues à la face interne de la membrane fertile sous la forme d'innombrables petits grains qui lui donnent un aspect villeux velouté. Ces petits grains facilement détachés, recueillis avec un peu de liquide hydatique dans un tube à essai, apparaissent comme un *sable* blanc qui flotte un instant lorsqu'on agite le liquide, pour retomber à nouveau au fond du tube. Examinés à un faible grossissement, ces grains se montrent comme de petites *vésicules (vésicules proligères, capsules proligères)*, à l'intérieur desquelles on

découvre cinq, dix, vingt corps ovoïdes plus sombres (*scolex*, *échinocoques*, *capitules*, *têtes*, jeunes ténias). Ces vésicules sont toujours rattachées à la membrane germinale, dont elles dérivent, par un pédicule plus ou moins mince. Au début de leur développement, elles sont représentées par un simple

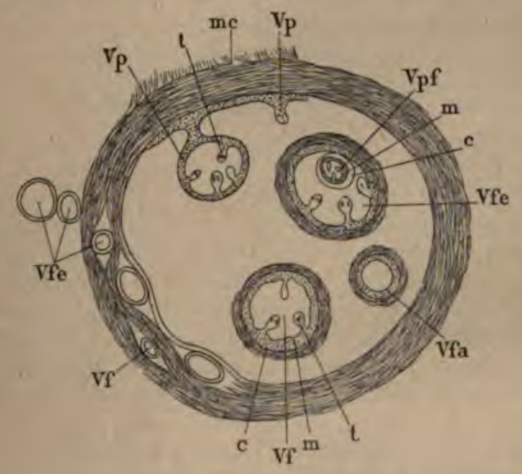


Fig. 170.

cm, membrane cuticulaire. **Vp**, formation de *vésicules proligères*, aux divers stades, aux dépens de la membrane gerninale. — **Vf**, **Vfa**, **Vfe**, formation de *vésicules secondaires* ou *vésicules filles*, caractérisées par ce fait que, prenant naissance plus profondément, en pleines couches cuticulaires, elles entraînent du tissu de la cuticule et ont les mêmes membranes que la vésicule mère. — **Vfe**, *vésicules filles exogènes*. — **Vfa**, vésicules filles acéphalocystes, sans tête de tænia. — **Vpf**, formation de vésicules petites-filles : troisième génération.

bourgeon à la surface de la membrane germinale ; plus tard, ce bourgeon s'accroît, se creuse d'une cavité qui se montre elle-même recouverte d'une mince cuticule. Enfin à l'intérieur de cette cavité on voit apparaître des têtes de tænias avec leur double couronne de crochets et leurs ventouses. Ils se présentent ordinairement dans l'*attitude invaginée*, crochets et ventouses rentrés en dedans ; une mince cuticule anhiste leur sert d'enveloppe. Ce sont ces scolex qui, ingérés par le chien, se

greffent dans son intestin et y évoluent vers la forme adulte du *tænia echinococcus*. Normalement, les scolex restent inclus dans leurs vésicules d'origine et ces vésicules restent attachées à la membrane fertile; mais, grâce à la rupture des vésicules, à membrane fragile, ils se libèrent et flottent dans le liquide, soit à l'état isolé, soit agglomérés encore en petites grappes.

Mais, en dehors des vésicules proligères, on rencontre à l'intérieur du kyste d'autres productions connues sous le nom de *vésicules secondaires* ou *vésicules filles*, ou *Tochterblasen*, qui se distinguent des vésicules proligères en ce qu'elles sont revêtues extérieurement par une cuticule épaisse et qu'elles présentent en somme les mêmes caractères que la vésicule mère (fig. 170). Ce sont elles que l'on voit sortir du kyste, après l'incision, sous l'aspect de petites poches blanches, élastiques, tremblotantes, variant en dimensions depuis le volume d'un pois, d'une bille, d'un grain de raisin jusqu'à celui d'un œuf de poule et au delà, tantôt abondantes et bourrant la cavité kystique, tantôt rares. — Quelle est l'origine des vésicules filles ? Deux théories sont en présence : 1° la théorie classique (Kuhn, Davaine) de *l'origine cuticulaire* ; 2° la théorie de Naunyn de l'*origine aux dépens des vésicules proligères ou des scolex*. Selon la première théorie, les vésicules filles naissent *dans la cuticule même* de la vésicule mère, *indépendamment de la membrane germinale*, s'accroissent dans l'interstice de deux lames de cette cuticule et finissent par la rompre, soit par sa face interne, soit par sa face externe, de sorte que, suivant les cas, les vésicules filles ou secondaires peuvent tomber à l'intérieur du kyste et nager dans son contenu liquide (vésicules filles endogènes — vésicules secondaires endogènes), ou pousser à l'extérieur de ce même kyste (vésicules filles exogènes ou vésicules secondaires exogènes).

On peut se demander alors comment des productions comme les vésicules secondaires sont susceptibles de se développer dans la cuticule de la vésicule mère qui est formée par un tissu amorphe. Il suffit de se rappeler que cette cuticule n'est pas un produit de sécrétion de la membrane germinale, mais résulte de la modification de cette membrane, de sorte qu'on

[redacted]

peut penser que certains éléments vivants ont persisté dans cette cuticule, et sont le point de départ des vésicules secondaires. Par le même procédé, on conçoit qu'aux dépens de la cuticule des vésicules secondaires il puisse se former des *vésicules petites filles* — *Enkelblasen* — ayant tous les caractères des vésicules filles.

Selon la théorie de NAUNYN, bien résumée par DÉVÉ, les vésicules filles peuvent provenir : 1° *des vésicules proligères* ; 2° des *scolex*. — Dans le premier cas, les *vésicules proligères* se *cuticularisent* à leur surface externe ; les scolex contenus se désagrègent et leur parenchyme, se répandant en une mince couche à la face interne de la cuticule, forme la membrane germinale. Dans la seconde hypothèse, les *scolex* augmentent de volume, deviennent vésiculeux, en même temps qu'on voit se former à leur intérieur un fin réseau ; ils s'enveloppent de plusieurs couches cuticulaires ; bientôt le réseau s'efface, la cavité intérieure devient libre ; les crochets épars disparaissent les derniers ; la transformation kystique du scolex est dès lors achevée.

Les vésicules filles endogènes ou exogènes peuvent aussi développer des *vésicules proligères* avec des têtes de tænia. Mais il arrive fréquemment que certains kystes hydatiques ne renferment pas de têtes de tænia ; on dit alors qu'on a affaire à des *kystes acéphalocystes*.

2° CONTENU DU KYSTE. — Certains kystes sont bourrés de vésicules secondaires, agglomérées presque à sec. D'autres contiennent un nombre plus ou moins considérable de vésicules filles flottant dans du liquide clair, « eau de roche ». Plus rarement la vésicule mère est distendue par son liquide caractéristique sans contenir de vésicules filles.

Le liquide qui remplit la vésicule a des caractères pathognomoniques. Il résulte de la liquéfaction centrale de la masse granuleuse qui formait autrefois le contenu solide de l'embryon hexacanthe. Clair et transparent comme de l'eau de roche, parfois légèrement opalin, comme de l'eau anisée, il est ordinairement neutre ou alcalin, de densité oscillant entre 1007 et 1016, non coagulable par la chaleur ou les acides, riche en chlorure de sodium. Ce liquide est parfois chargé en

albumine : c'est que l'hydatide est mort, disait GUBLER ; les recherches modernes ont établi, au contraire, que le liquide albumineux pouvait coïncider avec la vie persistante et l'activité reproductrice de l'entozoaire.

Le liquide vésiculaire normal est amicrobien : il reste stérile grâce à l'imperméabilité des membranes d'enveloppe. FINSEN, le premier l'a établi ; KORACH et KIRMISSON en ont fourni la preuve expérimentale par l'innocuité des injections intrapéritonéales de ce liquide ; CHAUFFARD et WIDAL, en ont fait la démonstration bactériologique. Cette asepsie normale peut être troublée par l'apport de germes infectieux venus, pour plus de la moitié de ces kystes à contenu septique, par la voie biliaire, pour un quart apportés par l'inoculation directe d'une ponction, pour un dixième ayant pénétré par les voies sanguine ou lymphatique. Or, comme l'ont montré CHAUFFARD et WIDAL, le liquide vésiculaire est un bon milieu de culture pour les microbes pathogènes.

Si le liquide est normalement exempt d'agents infectieux, il est, en revanche, habituellement pourvu de propriétés toxiques dont la notion a éclairé la pathogénie de certains symptômes, comme l'urticaire (signalé par MONNERET et bien étudié par FINSEN), ou de certains accidents, parfois consécutifs à la ponction exploratrice, tels que la dyspnée, les nausées, les vomissements, la syncope, le collapsus cardiaque. Cette action toxique, qui d'ailleurs est loin de répondre à une valeur constante, émane des hydatides, des produits de déchets et de décomposition de l'entozoaire mort, ou des substances issues de son activité reproductive. Ce sont de vraies ptomaïnes : MOURSON et SCHLAGDENHAUFEN l'ont formulé avec netteté : DEBOVE l'a établi en reproduisant les phénomènes toxiques par l'injection sous-cutanée de liquide hydatique filtré ; ACHARD a fait une bonne étude de cette « intoxication hydatique » ; VIRON a isolé plus récemment une substance albuminoïde offrant les réactions chimiques des propeptones et les effets physiologiques des toxalbumines.

Symptômes. — 1° SYMPTÔMES FONCTIONNELS. — Le parasite évolue « à froid » dans le parenchyme hépatique, n'y provoquant, malgré le volume souvent considérable de la formation

[redacted]

kystique, que des lésions circonscrites, bornées au contact de la tumeur. D'autre part, il s'établit, dans le reste de l'organe, une hypertrophie compensatrice, bien connue depuis les travaux de PONFICK, de CHAUFFARD et d'HANOT, qui réalise une suppléance fonctionnelle efficace. — De ces deux raisons, il résulte que, dans la plupart des cas, la tumeur kystique a eu le temps d'atteindre un volumineux développement avant que les signes de l'insuffisance hépatique par diminution fonctionnelle de l'organe ou les symptômes de l'intoxication hydatique n'aient pu se manifester. — De là, en pratique, la prédominance des troubles mécaniques, et partant, des phénomènes locaux sur les troubles fonctionnels : de là, la nécessité d'un examen attentif pour dépister cette affection, réduite ordinairement à de petits signes d'insuffisance hépatique : tels que de l'inappétence, surtout marquée pour les graisses (signe de DIEULAFOY), des vomissements, de la diarrhée, survenant avant et après le repas, de la douleur dans l'épaule droite, de l'urticaire par résorption toxique.

Ce n'est jamais sur ces signes médicaux, variables ou tardifs, que se basera un diagnostic de certitude : ce dernier ne peut naitre que des renseignements locaux fournis par l'examen de la tumeur hépatique. C'est dire que, tant qu'un kyste de petit volume reste inclus en plein parenchyme, l'affection demeure latente ou méconnue.

2° SYMPTÔMES LOCAUX. — Ces signes physiques varient suivant le siège et le mode de présentation de la tumeur hépatique. Tantôt l'augmentation de volume du foie est générale, au moins dans toute la région droite. Tantôt elle est partielle, se détachant, sous la forme d'une saillie plus ou moins limitée, de la face antérieure ou inférieure des organes, et évoluant ainsi à la façon d'une tumeur abdominale. En d'autres cas, enfin, elle occupe la face convexe du viscère, se développant vers le thorax.

1. *Cas d'une tuméfaction diffuse du foie.* — Soit d'abord le cas où la production hydatique, en tuméfiant l'organe, lui conserve sa forme générale, sans se dégager du parenchyme en une saillie perceptible à sa surface. Alors, l'inspection de la région fait constater une voussure, qui déborde le rebord costal, sou-

lève l'hypochondre et agrandit les espaces intercostaux. Le diagnostic se discute, en pareils cas, avec toutes les cirrhoses hypertrophiques sans ictère : tuberculose du foie; cirrhose dyspeptique; forme hypertrophique de la cirrhose alcoolique. Seule, la ponction exploratrice tranche la question.

II. *Kystes hydatiques issus de la face antérieure ou inférieure du foie.* — Au lieu de déterminer une tuméfaction hépatique, massive, diffuse, il est habituel que le kyste, suivant son lieu de fixation initiale et le sens de son développement ultérieur, se dégage du foie, sur un point de sa périphérie et vienne constituer une tumeur juxtaposée à l'organe, en saillie plus ou moins sessile, circonscrite, mieux accessible à nos moyens d'exploration.

C'est le cas ordinaire des kystes évoluant, en se dégageant du parenchyme, soit vers la face antérieure du viscère, soit vers sa face inférieure. Nous ne trouvons plus alors le soulèvement massif de l'hypochondre et son élargissement régulier : sur un point, une voussure globuleuse se dessine. Elle est lisse, arrondie, régulière, indolente ou peu douloureuse; il est exceptionnel d'y trouver une fluctuation : Trélat insistait sur ce caractère ; ces tumeurs sont ordinairement tendues, résistantes, donnant, avec d'autant plus de netteté qu'elles sont superficielles, la sensation d'une poche dont les parois ont une réaction élastique. Percutée, la tumeur donne un son mat. De même que la palpation montre la continuité de sa saillie avec le relief hépatique sous-costal, de même la percussion montre que sa matité se continue en général avec celle du foie. Parfois cependant, une bande sonore s'interpose entre le foie et la tumeur : la présence du côlon tranverse ou l'existence d'une dilatation gastrique, troublent, ainsi, les indications de la percussion.

Quand un kyste hydatique est nettement accessible, comme c'est le cas surtout des kystes antéro-inférieurs, sa percussion peut déterminer l'apparition du signe pathognomonique connu sous le nom de *frémissement hydatique*. Placez, sur la tumeur, l'index, le médius et l'annulaire de la main gauche, écartés l'un de l'autre, et percutez le médius d'un coup preste et détaché :

[redacted]

vous éprouvez la sensation d'un choc vibrant, comparable absolument à celui que donne la percussion d'un fauteuil, aux ressorts bien tendus. En 1813, BLATIN fut le premier à noter ce signe : en 1828, BRIANÇON l'étudia et le dénomma. Ce frémissement est considéré par quelques-uns comme le résultat de la collision des hydatides s'entre-choquant. DAVAINE et BOINET ont proposé une autre explication, à laquelle nous préférons nous rallier. Dans une poche à parois minces, un liquide peu dense est contenu, en tension suffisante pour transmettre rapidement les ondes de percussion, pas assez élevée pour les annuler ; qu'un choc y vienne créer des vibrations liquides : elles se répercuteront, comme des ondes sonores vibrent en échos multiples. Donc, trois conditions physiques nous semblent présider à l'apparition de ce phénomène : 1° la souplesse suffisante des parois contenantes ; 2° les qualités fluides du liquide contenu ; 3° sa tension moyenne. La preuve en est qu'il se produit dans ses kystes monovésiculaires : il existait, très net vers l'épigastre, chez un enfant que nous avons opéré d'une grande poche sans vésicules filles, tandis qu'il manquait chez un adulte, opéré à quelques jours de là, pour un kyste bourré de vésicules secondaires. Prenez dans la paume une vésicule et secouez le poignet : elle vous donne le frémissement de BLATIN. Et toute poche non hydatique, mais qui remplit les conditions physiques requises, le fournira également : POTAIN l'a bien indiqué ; SEGOND et nous l'avons retrouvé dans un kyste du ligament large.

Quand le siège du kyste est antérieur, ce qui est le plus fréquent, on trouve la voussure dans l'épigastre, si le lobe gauche est intéressé ; on voit la base du thorax évasée, déjetée, si l'affection porte sur le grand lobe hépatique. Ici la netteté de la tumeur, la continuité de sa matité ou de sa surface palpable avec celles du foie simplifient le diagnostic. — Au contraire, les kystes émanés de la face inférieure du foie, évoluant dans la cavité abdominale, et dont la matité est parfois séparée de la zone mate hépatique par une région sonore, prêtent à confusion avec certaines tumeurs abdominales, kystiques ou non : hydronéphrose; hydropisie de la vésicule ; kyste de l'ovaire ;

kyste mésentérique. La ponction par la voie antérieure ou lombaire tranche le débat ; et si la tumeur, profondément située, paraît périlleuse à ponctionner, la seule notion nette est fournie par la laparotomie exploratrice.

III. *Kystes de la face convexe à évolution thoracique.* — Ici, la

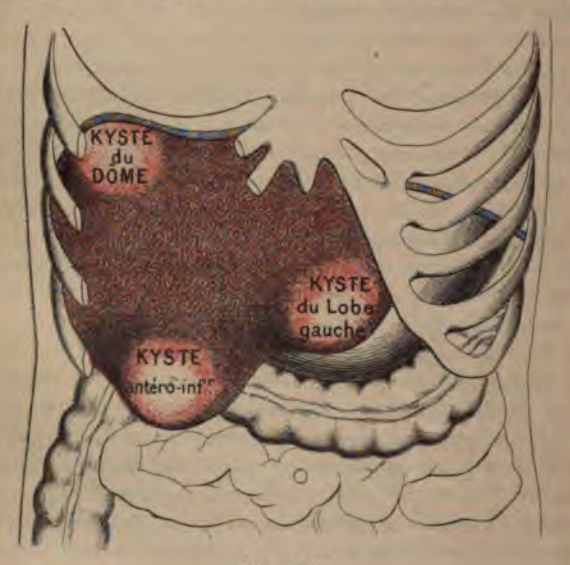


Fig. 171.
Schéma montrant l'évolution des kystes issus du dôme ou de la face antérieure du foie.

tumeur, dissimulée par le plan costal, échappe à nos moyens d'exploration directe. Un malade présente une voussure non circonscrite de la partie inférieure droite du thorax ; les côtes sont immobilisées ; les vibrations thoraciques diminuées ou abolies ; le poumon est refoulé, imperméable ; sur une plus ou moins grande hauteur, la matité est complète et le murmure vésiculaire supprimé. Dans un fait observé par Gooch, le poumon était réduit au tiers de son volume normal. S'agit-il d'un kyste ou d'un épanchement intra-pleural ? Les nuances sont délicates

à fixer ; les médecins ont essayé de les préciser. La matité pleurétique, suivant DAMOISEAU, est limitée en haut par une courbe parabolique dont l'axe est formé verticalement par la ligne des angles costaux ; dans le kyste la ligne de matité des-



Fig. 172.
Schéma montrant l'évolution et les rapports d'un kyste postérieur du foie.

sine toujours une courbe à convexité supérieure dont l'axe n'est plus sur la ligne angulo-costale, mais sur la ligne axillaire. La direction oblique descendante des côtes s'exagère, nous disent GUÉNEAU DE MUSSY et CHAUFFARD, dans la pleurésie et diminue dans le kyste. Dans le kyste, le foie n'est pas abaissé comme il

ar un épanchement pleurétique de valeur équivalente. ion exploratrice résoudra le problème, mieux que ces peu subtils.

e et complications. — Le début est en général difficiser; on peut souvent le faire remonter à plusieurs ans quelques cas rares, le kyste peut aboutir à la pontanée, par la mort des parasites, la résorption du rétraction fibreuse de la paroi, la transformation u en un magma caséeux formé de granulations grais- vésicules flétries, de crochets, de cristaux d'hématoïinairement, le kyste hydatique, abandonné à luioutit à l'une ou à l'autre de ces deux complications : ation; la rupture.

URATION. — Elle peut résulter d'une ponction septique, spontanément d'une hépatite péricystique, avec ment de la membrane d'enveloppe qui perd son bilité normale aux agents infectieux, et pénétration bes à l'intérieur du kyste. Les frissons, l'élévation de ature avec augmentation parallèle de fréquence du

que la poussée intérieure, le kyste se rompt, sans qu'il soit toujours besoin d'un traumatisme occasionnel. Le siège de la rupture offre trois variétés qui se rapportent au sens dans lequel la tumeur est portée à proéminer : 1° vers le thorax ; 2° dans l'abdomen ; 3° à la peau.

I. *Migration thoracique.* — La poche hydatique peut s'ouvrir dans les *bronches*, dans la *plèvre*, dans le *péricarde*. La règle est de voir des adhérences pleurales préalables empêcher l'ouverture dans la cavité séreuse et permettre la communication bronchique. Celle-ci se produit presque toujours avec le poumon droit, le poumon opposé n'étant intéressé que dans les cas rares où la tumeur a pris naissance dans le lobe gauche du foie. Un effort de toux, un traumatisme sur le thorax en sont quelquefois responsables. Dans tous les cas, au moment où le contenu du kyste fait irruption dans les bronches, le malade est surpris par une douleur déchirante avec sensation d'angoisse et d'étouffement. Il survient ensuite une toux quinteuse qui s'accompagne d'une expectoration abondante dans laquelle on trouve des vésicules et des membranes d'hydatides. Si l'orifice de communication est réduit à une simple fissure par laquelle filtre difficilement le liquide du kyste, les phénomènes sont moins sensibles : le malade présente simplement une expectoration abondante, fétide, purulente et, à l'auscultation, des signes amphoriques correspondant à l'excavation pulmonaire.

Il peut arriver, bien rarement, que le sujet soit asphyxié par cette irruption intra-bronchique du liquide et des membranes ; dans les cas très infectés, on voit peu à peu apparaître les signes d'une excavation pulmonaire avec complication de gangrène ; dans un assez grand nombre de cas, le sujet, après avoir longtemps traîné, avec des expectorations quinteuses très pénibles, arrive à se tirer d'affaire.

II. *Migration abdominale.* — Les tumeurs de la face inférieure du foie peuvent s'ouvrir dans le *péritoine*, dans le *tube digestif*, dans les *voies biliaires*.

La rupture dans la cavité péritonéale reconnaît souvent pour cause un traumatisme ou un effort qui a brusquement déchiré les parois du kyste. Depuis le travail de FINSEN, en 1867, il est

acquis que les conséquences sont subordonnées à l'état du liquide épanché : est-il purulent, une péritonite suraiguë tue le malade en quelques heures ; est-il aseptique, répondant aux kystes à contenu « frais » et limpide, la péritonite est moins à craindre, bien qu'elle ait été observée dans les cas où le liquide était limpide et dépourvu d'éléments infectieux. Dans les cas favorables, après une réaction plus ou moins intense de la séreuse, le liquide s'enkyste dans une cavité fermée par des adhérences inflammatoires et peut se résorber.

La conséquence de la rupture intra-abdomidale est le déversement dans la séreuse du contenu vivant du kyste (*vésicules filles, vésicules proligères et scolex*), germes qui peuvent se greffer et donner naissance à des formations échinococciques secondaires. Wolkmann, le premier, en 1877, attira l'attention des chirurgiens sur la possibilité de cette *greffe péritonéale* des germes hydatiques ; en 1889, Lebedeff et Andreef firent les premières tentatives expérimentales de greffes de *vésicules filles* ; en 1898, von Alexinsky, le premier, expérimenta les greffes de *vésicules proligères* et de *scolex* et obtint quatre résultats positifs sur sept expériences ; en 1899, Riemann réussit à transplanter dans le péritoine, quatre fois sur six, des *vésicules filles*, mais échoua dans ses essais d'inoculation de *vésicules proligères*. La thèse importante de Dévé, en 1901, apporta la *confirmation expérimentale* de cette greffe des éléments hydatiques, du moins des *vésicules filles* qui, tombées dans le péritoine, y continuent leur évolution et des *scolex* qui y subissent une métamorphose kystique. Quant à la *preuve clinique* de cette greffe, les observations, laborieusement colligées à l'appui de cette thèse, sont inégalement valables.

Ce mode d'évacuation est rare ; bien plus souvent les kystes s'ouvrent dans le tube digestif. La première courbure du duodénum et l'arc du côlon sont ordinairement les points par lesquels se fait la communication, après la formation d'adhérences. Celle-ci, dit Rendu, « s'accompagne presque toujours d'une douleur atroce, et le malade a parfaitement conscience d'une déchirure viscérale ; presque immédiatement après, survient une véritable débâcle et une selle copieuse au milieu de

[redacted]

laquelle il est facile de reconnaître les membranes de l'hydatide ». Il va sans dire que la tumeur, ainsi vidée, s'affaisse immédiatement et que tous les symptômes qui paraissaient menacer la vie du malade diminuent. Lorsque la rupture s'opère dans le duodénum ou les parties supérieures du jéjunum, il est fréquent de voir des vomissements entraîner les hydatides évacuées dans l'intestin.

Malgré que la septicémie puisse en être la conséquence, l'ouverture dans l'intestin est encore la voie d'issue la plus favorable, surtout quand elle s'opère dans le gros intestin. Par contre, l'ulcération de l'estomac est particulièrement grave.

L'issue des kystes hydatiques dans les *voies biliaires* n'est pas très rare. Elle se traduit par des symptômes divers, suivant les cas très différents, soit qu'il y ait élimination des hydatides à travers les canaux, soit qu'il se produise une infection de la poche kystique, soit qu'il s'établisse une obstruction des voies biliaires. Si les parasites progressent dans le cholédoque et tombent dans l'intestin, on observe le syndrome clinique de la colique hépatique avec ou sans ictère et la présence d'échinocoques dans les matières fécales. Dans le cas où la poche est infectée par des microorganismes venus de l'intestin, la fièvre s'allume, le foie devient douloureux et il est rare que la mort ne soit pas la conséquence de cette complication. Lorsque les voies biliaires sont obstruées, on observe le tableau symptomatique de l'angiocholite par rétention biliaire.

III. *Ouverture cutanée.* — L'ouverture au niveau des *téguments* est généralement favorable. Le lieu d'élection est aux environs de l'ombilic. Toutefois ce mode de terminaison est de plus en plus rare, car un chirurgien n'attendra jamais l'ouverture à la peau d'une tumeur qui menace de s'infecter et de laisser une fistule intarissable.

Traitement. — Deux méthodes divisent médecins et chirurgiens : les premiers inclinent vers les injections parasiticides : les seconds admettent, sans comparaison, l'ouverture large par une incision en un temps.

La méthode des injections parasiticides a comme moyen de choix le sublimé et comme procédé le plus sûr celui de BAC-

celli : pour éviter le péril des intoxications, Baccelli se contente de retirer une petite quantité de liquide et de la remplacer par 15 à 20 grammes de liqueur de Van Swieten. Ce procédé est bon et nous a donné des succès ; mais il ne réussit point dans le cas où le kyste est encombré de vésicules filles ou quand il y a plusieurs kystes contigus. — La plupart des chirurgiens préfèrent l'ouverture du kyste au bistouri. Cette incision peut se faire en un ou deux temps : ce dernier procédé est celui de Volkmann, qui s'arrête lorsqu'il est arrivé sur le viscère et n'ouvre la poche que quand des adhérences ont uni les deux feuillets de la séreuse ; dans le procédé de Lindemann-Landau, auquel nous nous rallions, on pratique immédiatement l'incision de la poche et on en suture les lèvres aux bords de la plaie abdominale, créant ainsi une cavité béante à l'extérieur. — Au lieu de cette marsupialisation, suivie d'une période prolongée de fistulisation (deux à trois mois), on préfère actuellement soit effacer la cavité par des plans de suture profonde (capitonnage de Delbet) soit la fermer par suture après l'avoir remplie de sérum (procédé de Bobroff). Un bon procédé est celui de Quénu et nous avons utilisé : à savoir, incision minima du kyste mis à nu; évacuation avec le petit trocart de Potain adapté à un tube de caoutchouc, muni d'un entonnoir et faisant siphon ; injection et évacuation d'eau formolée à 1/100 ; extirpation de la membrane mère par une étroite incision ; enfin suture et réduction de la poche kystique.

HUITIÈME PARTIE

AFFECTIONS DE LA RÉGION ANO-RECTALE

CHAPITRE PREMIER

MALFORMATIONS CONGÉNITALES

ARTICLE PREMIER

TUMEURS ET MALFORMATIONS CONGÉNITALES DE LA RÉGION SACRO-COCCYGIENNE

La région sacro-coccygienne est le siège de tumeurs, d'espèces anatomiques diverses : dans ce groupe hétérogène, le partage ne s'est fait que récemment, à la lumière des recherches embryologiques portant sur l'extrémité inférieure du tronc de l'embryon. — On peut distinguer : 1° des *spina-bifida* de la région sacro-coccygienne ; 2° des *inclusions fœtales ;* 3° des *tumeurs mixtes à tissus complexes,* qui paraissent devoir être rattachées à l'évolution anormale d'organes transitoires occupant normalement la région axiale de l'extrémité inférieure du tronc de l'embryon, à savoir les *vestiges médullaires coccygiens,* bien étudiés par Tourneux et Hermann, et peut-être les restes de l'*intestin caudal.*

1° Spina-bifida

a-bifida ne s'observe que dans la région sacrée, l'exis-
pina-bifida coccygien reste douteuse. Ordinairement,
congénitale des lames des vertèbres sacrées s'accom-
l'existence d'une poche remplie de liquide céphalo-
, présentant par points des épaississements grisâtres
ir du tissu nerveux embryonnaire, poche saillante en
travers l'orifice. Mais assez souvent, il y a simple-
ure des lames sacrées, sans hernie des méninges et
ur : depuis le travail fondamental de Recklinghausen,
à cette forme, qui s'accompagne assez souvent d'une
n exubérante de poils à sa surface (hypertrichose),
spina-bifida occulte.

EURS PARASITAIRES ET INCLUSIONS FŒTALES

ons deux centres embryonnaires coexistants : si l'un
rps embryonnaires se trouve retardé et avorte, il for-

[redacted]

3° Tumeurs complexes

On rencontre, au niveau de la région sacro-coccygienne, surtout chez les enfants du sexe mâle, des tumeurs congénitales, qui se caractérisent par les trois particularités suivantes : 1° leur volumineux accroissement ; 2° leur forme polykystique ; 3° la complexité histologique de leur structure, où tous les tissus peuvent se rencontrer.

Comment expliquer ces formations congénitales ? — Trois hypothèses ont été produites. Certains auteurs les considèrent comme représentant des inclusions fœtales très rudimentaires ; mais cette interprétation, très applicable aux tumeurs parasitaires où se retrouvent des débris fœtaux, cesse d'être exacte pour les cysto-sarcomes, pour les lipomes, pour les fibromyxomes, pour les kystes dermoïdes complexes dont il est maintenant question. La diversité histologique de ces néoplasmes peut être autrement expliquée : ces tumeurs complexes de provenance fœtale dérivent d'éléments cellulaires occupant la portion terminale du névraxe embryonnaire, et qui sont représentés par les vestiges coccygiens de la moelle ou par les restes de l'intestin caudal.

Au commencement du troisième mois de la vie fœtale, le tube médullaire s'étend jusqu'à l'extrémité de la colonne vertébrale dans l'éminence coccygienne, à la pointe du coccyx ; son segment terminal, légèrement renflé, contracte des adhérences avec les couches profondes de la peau. A la fin du quatrième mois, la colonne vertébrale, se développant plus rapidement que les parties molles, a fait remonter avec elle la portion attenante du tube médullaire : au niveau du coccyx, l'extrémité inférieure de la moelle s'incurve en arrière, décrivant une anse à concavité postérieure et supérieure, composée d'un segment antérieur (branche descendante de l'anse) et d'un segment postérieur réfléchi en arrière et en haut (branche ascendante) ; or, tandis que le segment antérieur tend à disparaître complètement, le segment postérieur continue à évoluer et ses vestiges sont visibles même à l'époque de la naissance.

Ce sont ces traces persistantes de la moelle caudale, que Tourneux et Hermann ont étudiées sous le nom de vestiges médullaires coccygiens.

Leur persistance explique plusieurs faits. Ces vestiges coccygiens, qui se dirigent obliquement de bas en haut et d'avant en arrière, de la pointe du coccyx à la peau, sont accompagnés par des faisceaux lamineux qui unissent l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale à la face profonde du derme : il en résulte que, par le redressement de l'extrémité inférieure du corps de l'embryon et par le développement des parties molles (muscle et pannicule adipeux), la peau qui répond à l'emplacement de l'ancienne éminence coccygienne, étant fixée par un véritable capiton à ces parties profondes, se trouve invaginée en doigt de gant. — De là, la formation d'une fossette, d'une dépression infundibuliforme, en « cul de poule », que l'on rencontre assez souvent, au niveau du coccyx : c'est l'infundibulum para-coccygien. Supposons que cette invagination soit un peu plus profonde et que la peau subisse des irritations : il en résultera un trajet fistuleux ; si cette fistule s'oblitère, un véritable kyste dermoïde pourra se former. — Les vestiges coccygiens ne sont pas représentés par un simple conduit épithélial : ils sont constitués par plusieurs cordons cellulaires creux munis de diverticules tapissés de cellules polyédriques ou prismatiques. C'est aux dépens de ces cellules que peuvent évoluer les néoplasmes complexes de la région sacro-coccygienne. — Ces tumeurs peuvent aussi tirer leur origine du canal neurentérique et des restes de l'intestin caudal ; mais ce fait mérite confirmation.

Symptômes. — Ces néoplasmes forment des tumeurs volumineuses, habituellement implantées à l'extrémité du coccyx ; la présence de kystes à leur intérieur détermine à leur surface des bosselures fluctuantes. Ces tumeurs sont ordinairement indolentes, irréductibles. Elles présentent souvent, en outre du lobe sacro-coccygien, un second lobe qui, passant en avant du sacrum, se développe dans le pelvis et détermine des phénomènes de compression rectale et vésicale. Ce prolongement intrapelvien de la tumeur doit être déterminé par le toucher rec-

[redacted]

tal associé au palper abdominal. Le traitement consiste dans l'extirpation.

ARTICLE II

MALFORMATIONS ANO-RECTALES

Les malformations ano-rectales peuvent, comme Trélat l'a distingué, se classer suivant les quatre catégories suivantes : 1° des rétrécissement ; 2° des imperforations; 3° des absences; 4° des abouchements anormaux. Cette classification de Trélat a l'avantage de se prêter à un clair groupement *clinique* des cas.

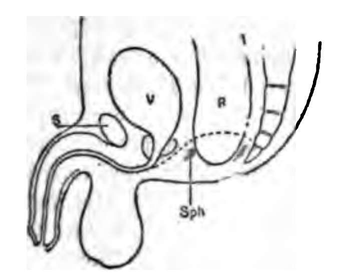


Fig. 173.
Atrésie anale (R. Franck).

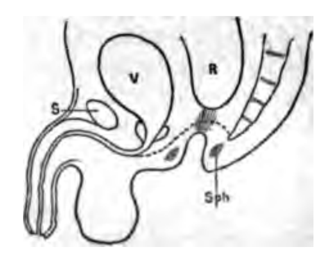


Fig. 174.
Atrésie rectale (R. Franck).

— Au point de vue *anatomo-pathologique*, nous préférons nous rattacher à la classification qu'avec quelques variantes ont adoptée les auteurs allemands : Esmarch, dans son chapitre de la *Deutsche Chirurgie* ; Rudolf Franck, dans sa monographie très étudiée parue en 1892 ; Stieda, dans un bon article critique, publié en 1893, dans les *Archives de Langenbeck*. En dehors des rétrécissements, nous distinguerons avec Stieda :

1° *L'atrésie simple de l'anus ou du rectum*, comprenant trois variétés : *a*, l'*atrésie simple de l'anus*, ou le rectum « borgne », non ouvert, descend jusqu'à la région anale, imperforée (fig. 173) : *b*, l'*atrésie simple du rectum*, où existe une ouverture anale, « en

impasse », conduisant à un court trajet borgne, auquel s'adosse, plus ou moins près, le rectum, terminé lui-même en cul-de-sac (fig. 174); c, *l'atrésie ano-rectale* (fig. 175), où coexistent une oblitération du rectum et une imperforation de l'anus et où une épaisseur plus ou moins grande de tissus sépare la peau anale de la terminaison borgne du rectum.

2° L'*atrésie anale compliquée de communications* : *a*, entre le rectum et le vagin, chez la femme (*atrésie ano-vaginale*, des Allemands); *b*, entre le rectum et la vessie, chez l'homme (*atrésie ano-vésicale*); *c*, entre le rectum et la région prostatique de l'urètre, chez l'homme (*atrésie ano-prostatique*). — Rudolf Frank a eu le mérite de distinguer ce second groupe d'abouchements anormaux sous le nom de *fistules internes* (innerer Nebenafter), correspondant à la persistance de restes véritables du cloaque interne (Kloakenrest), du troisième groupe que nous allons étudier et qu'il considère comme des *fistules externes* (äusserer Nebenafter) sans relation embryogénique avec le cloaque interne, distinction que Stieda a encore accentuée en indiquant que cette troisième classe répond à des faits qui ne relèvent point d'une explication embryogénique mais pathologique.

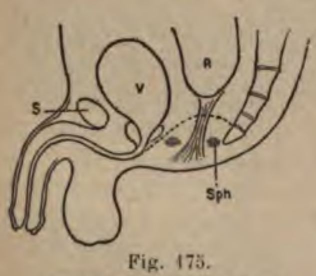


Fig. 175.
Atrésie ano-rectale (R. Frank).

3° Ce troisieme groupe (*fistules externes* de Rudolf Frank, *fistules pathologiques* de Stieda) comprend les types suivants, caractérisés par la présence d'un trajet fistuleux qui va de la terminaison borgne du rectum jusqu'à un point variable de la surface cutanée : *a*, *atrésie anale avec fistule périnéale*, où la fistule s'ouvre sur la ligne médiane du périnée; *b*, *atrésie anale avec fistule scrotale*; *c*, *atrésie anale avec fistule sous-urétrale*, où le trajet s'abouche à la face inférieure du pénis; *d*, chez la femme, *atrésie anale avec fistule vestibulaire*, s'ouvrant à la vulve.

Anatomie pathologique. — 1° Rétrécissements. — Les

[redacted]

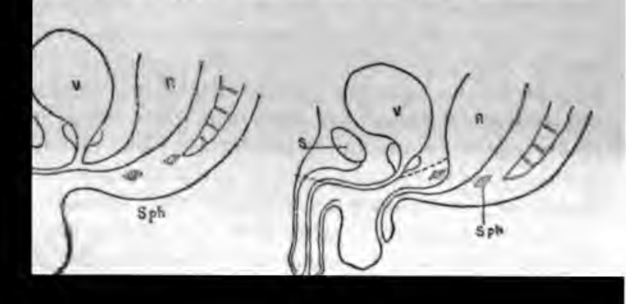
rétrécissements peuvent porter soit sur l'anus, soit sur le rectum. En 1895, TILLAUX signalait au Congrès français de chirurgie l'existence de brides transversales saillantes, fortement tendues, siégeant sur les parois rectales, à quelques centimètres de l'anus, entrainant une dilatation de l'intestin en amont, et capables de provoquer la formation de fistules rebelles. En dehors de ces rétrécissements partiels « en valvules » on peut rencontrer des formes « en diaphragme » : REYNIER, TERRIER et nous-même en avons signalé des exemples.

2° IMPERFORATIONS. — I. *Cas où l'anus n'existe qu'à l'état de vestiges et est imperforé.* — De très grandes variétés se rencontrent dans ce genre de malformations. Dans quelques cas, l'anus offre toutes les apparences d'une disposition régulière ; mais son orifice est fermé par une membrane mince qui laisse transparaitre le méconium au-dessus d'elle. D'autres fois, l'anus est plus ou moins dévié, moins complètement développé ; ses plis rayonnés ne sont plus aussi dessinés que dans l'état normal ; souvent même il n'existe plus qu'un petit bord frangé et irrégulier. La membrane obturatrice est elle-même plus épaisse ; et, dans des cas qui ne sont pas très rares, il n'y a plus une membrane, mais une oblitération dense qui peut avoir 2, 3, 4 centimètres de hauteur. Parfois, cette oblitération est large et constituée par tous les tissus qui forment les tuniques ano-rectales. Sur d'autres sujets, au contraire, elle ne consiste plus qu'en un cordon musculaire ou fibreux qui, de l'oblitération anale, s'étend vers le cul-de-sac du rectum. Ce cordon n'a lui-même rien de constant et peut manquer totalement.

II. *Cas où l'anus est d'aspect normal, mais n'est pérméable que sur une certaine hauteur.* — Dans une autre série de cas, l'anus offre une configuration normale ; mais si l'on introduit un stylet, il bute à une distance qui varie depuis quelques millimètres jusqu'à 3, 4, 5 centimètres et plus, contre une obstruction plus ou moins épaisse. L'imperforation, au lieu de siéger sur l'anus, occupe alors sa jonction avec le rectum ou le rectum lui-même à une plus ou moins grande hauteur.

3° ABSENCE DE L'ANUS OU DU RECTUM. — Lorsqu'il y a absence

(*atrésie externe de l'anus*), ce qui coïncide fréquem-
ec les abouchements anormaux de l'intestin, la peau
ue d'une fesse à l'autre sans trace d'orifice, parfois sans
notable; dans quelques cas, un raphé, ou même un
rrelet marquent la place de l'orifice anal. — L'atrésie
n peut, tantôt s'associer à une absence de l'anus (*atrésie
le*), tantôt exister seule (*atrésie rectale*). Les arrêts de
ement du rectum peuvent s'étendre à un plus ou moins
nent ; deux types sont surtout observés : dans l'un,



[redacted]

l'homme (*atresia ani vesicalis*) ; *c*, communication entre le rectum et l'urètre prostatique (*atresia ani prostatica*, fig. 176). — Dans le deuxième groupe, s'observent, suivant le point d'abouchement cutané du trajet fistuleux émané du rectum terminé en canal borgne, les variétés suivantes : *a*, la fistule s'abouche en un point de la ligne médiane du périnée (*atrésie anale avec fistule périnéale*) ; *b*, la fistule s'abouche en un point sur la ligne médiane du scrotum (*atrésie anale avec fistule scrotale*, fig. 177) ; *c*, la fistule s'abouche, à la face inférieure du pénis, sur le raphé (*atrésie anale avec fistule sous-urétrale*) ; *d*, la fistule s'abouche, chez la femme, dans le vestibule du vagin (*atrésie anale avec fistule vestibulaire*).

Pathogénie. — Les malformations ano-rectales ne peuvent être comprises et interprétées qu'en les rapportant aux phases successives du développement embryonnaire : leurs diverses espèces, en effet, représentent, soit l'état permanent d'un de ces stades, soit une perturbation dans leur ordre de succession normale.

1° DONNÉES EMBRYOGÉNIQUES. — Remontons aux périodes de développement de l'extrémité postérieure de l'embryon. Au début, ses tissus se continuent avec l'ectoderme de l'œuf. Vers sa partie postérieure, se trouve la ligne primitive que l'on peut diviser en deux parties : l'une antérieure, épaisse, comprenant les trois feuillets, l'autre postérieure, plus mince, qui est réduite à l'entoderme et à l'ectoderme, étroitement accolés et qui, point capital en cette description, constitue la *membrane anale*. En arrière de la membrane anale, l'ectoderme et l'entoderme se séparent l'un de l'autre et forment deux lames doublées chacune du mésoderme, entre lesquelles prend place un prolongement extra-embryonnaire du cœlome qui répond à la cavité générale de l'embryon (fig. 178).

L'extrémité postérieure se forme comme si la membrane anale se rabattait en dessous, en tournant autour de son extrémité antérieure comme charnière (fig. 179). Dès lors, la partie postérieure est constituée sous la forme d'un petit cône creux ayant pour paroi, en dessus la partie antérieure de la ligne primitive, en dessous la membrane anale. Mais la ligne primitive

elle-même ne tarde pas à se différencier en la masse rachidienne contenant la corde dorsale, les protovertèbres, le tube médullaire. Elle se prolonge ainsi, au sommet du cône par une petite saillie, le bourgeon caudal qui se différencie de la même manière. Dès lors, cette extrémité postérieure représente une sorte de petit bassin rudimentaire, qui est l'ébauche du futur pelvis.

Avant même que la membrane anale soit repliée en dessous, on voit se faire, au niveau de son extrémité postérieure, sur le feuillet entodermique, un petit bourgeon creux qui est le *bourgeon allantoïdien*. Lorsque le rabattement de la membrane anale est achevé, l'entoderme tapisse la cavité conique de l'extrémité postérieure et y forme l'*intestin postérieur*, dans lequel vient déboucher le petit diverticule allantoïdien (fig. 180). A ce moment donc, cette portion de l'intestin postérieur forme un carrefour commun à l'intestin lui-même et au système allantoïdien. A cause de cela, il a reçu le nom de *cloaque interne*, « entodermale kloake » des Allemands.

La membrane anale, d'abord mince, s'épaissit beaucoup, de telle sorte que, sur les coupes verticales et médianes de l'embryon, elle semble former un bouchon placé sur ce qui fournira plus tard l'orifice du cloaque : *bouchon cloacal* de Tourneux.

Un stade capital va se passer : le cloaque interne va se diviser en deux parties : l'une antérieure, ventrale, qui se rattachera à l'allantoïde et formera la vessie ; l'autre postérieure, dorsale, qui constituera la partie terminale du rectum. Nous verrons plus loin comment se fait, en réalité, le cloisonnement du cloaque interne ; mais on peut le comprendre d'une manière très simple en se reportant aux figures schématiques (fig. 180, 181, 182). Entre l'allantoïde et l'intestin existe un repli, l'*éperon périnéal*. Supposons que ce repli s'accroisse dans la direction de la flèche, il viendra buter contre la membrane anale et divisera le cloaque en deux compartiments. En réalité, ce cloisonnement se produit par le rapprochement et la fusion sur la ligne médiane de deux replis verticaux, disposés transversalement à droite et à gauche, *replis de Rathke*, qui se soudent de haut en

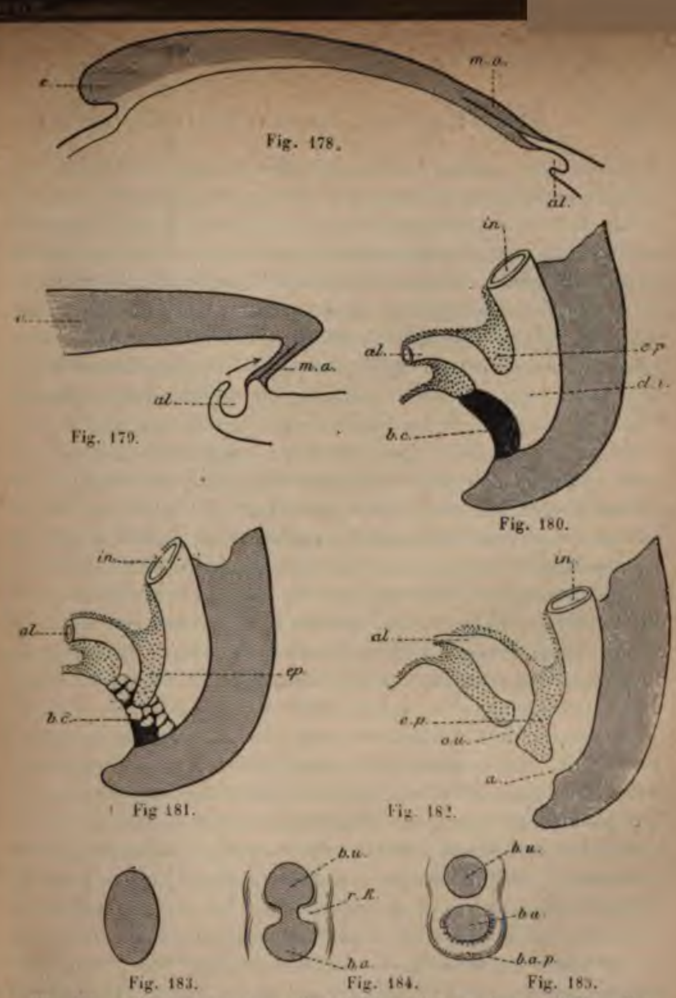


Fig. 178. — Embryon très jeune, l'extrémité postérieure n'est pas différenciée. — Fig. 179. Extrémité postérieure différenciée. — Fig. 180. Formation du bouchon cloacal et du cloaque interne. — Fig. 181. L'éperon périnéal est abaissé, le bouchon cloacal se creuse de vacuoles (il est déjà partiellement divisé en bouchon uro-génital et bouchon anal. — Fig. 182. Constitution des orifices anal et uro-génital. — Fig. 183. Le bouchon cloacal vu de face. — Fig. 184. Le même incomplètement divisé par les replis de Rathke. — Fig. 185. Le même complètement divisé en bouchon uro-génital et bouchon anal, ce dernier entouré par une petite saillie circulaire formée par les replis de Rathke en avant, et en arrière par le bourrelet ou repli anal postérieur. — Explication des lettres ; *e.*, embryon. — *m. a.*, membrane anale. — *al.*, allantoïde. — *b. c.*, bouchon cloacal. — *cl. i.*, cloaque interne. — *in.*, intestin. — *ep.*, éperon périnéal. — *o. u.*, orifice uro-génital. — *a.*, anus. — *b. a.*, bouchon anal. — *b. u.*, bouchon uro-génital. — *b. a. p.*, bourrelet anal postérieur. — *r. R.*, replis de Rathke (partie inférieure) (Vialleton et Forgue).

[redacted]nt la soudure sur la ligne médiane produit l'apparence
[redacted] sous le nom de *descente de l'éperon périnéal*.
[redacted]is ce cloisonnement fait, le bouchon cloacal est divisé
[redacted] moitiés : l'une antérieure qui obture l'orifice allantoï-
[redacted]ur orifice uro-génital) ; l'autre postérieur, anal. Entre
[redacted] orifices s'interpose, futur périnée, une bande de subs-
[redacted]rmée par un pont mésodermique, recouvert d'ecto-
[redacted] dehors, et qui est constitué par la portion tout à fait
[redacted]e des replis de RATHKE (repli ano-génital de RETTE-

[redacted] du bouchon anal, se forme un petit mur circulaire,
[redacted] par la saillie du repli ano-génital en avant, et en
[redacted]ar le bourrelet anal postérieur qui s'est uni à lui.
[redacted]is, le bouchon anal est ainsi situé au fond d'une petite
[redacted]n constituée uniquement par la saillie de ces bour-
[redacted]aux autour du bouchon anal. C'est là le *cloaque externe*
[redacted]urs, « Ektodermale kloake » des Allemands. Mais, en
[redacted] n'y a rien là qui réponde à un cloaque vrai, c'est-à-
[redacted] espace creux et fermé : comme le dit STIEDA, c'est une

[redacted]

[redacted]

terne. De là ces rapports importants du rectum avec le vagin chez la femme, avec le col vésical et ses dépendances chez l'homme.

2° Application des notions embryogéniques a la conception pathogénique des malformations. — Au total, deux points capitaux se dégagent de ces données. Le premier a trait à la séparation de l'extrémité caudale de l'intestin et du pédicule de l'allantoïde. Entre ces deux organes qui, à un moment, communiquent entre eux et dont l'abouchement commun forme un cloaque interne, se constitue un cloisonnement transversal grâce aux replis de Rathke qui s'avancent l'un vers l'autre, nous dit Vialleton, comme deux rideaux mus par des cordons de tirage. Si la soudure avorte en un point, tandis qu'elle est parfaite sur les autres, il se créera une fistule communicante entre les deux cavités. Si cette déhiscence correspond aux premiers stades et aux points élevés, nous aurons ces larges formations cloacales, observations d'autopsies, monstruosités sans intérêt chirurgical. Si, hypothèse déjà plus fréquente, la réunion n'aboutit que sur un point de la portion moyenne, il s'établira une fistule entre le rectum et la vessie, entre le rectum et l'utérus, entre le rectum et la partie haute du vagin. Enfin, type anatomique habituel, et qui s'explique bien puisque la coalescence des replis de Rathke marche de haut en bas, si l'arrêt de soudure porte sur les parties basses, nous verrons le rectum communiquer avec l'uretère chez l'homme, avec le vestibule vaginal chez la femme.

Deuxième point. Le tube ano-rectal ne se constitue point, comme on le croyait autrefois, aux dépens de la rencontre de la fossette ectodermique anale et de l'intestin postérieur : nous venons de voir qu'il s'ouvre au dehors par résorption cellulaire du bouchon anal. Quelle que soit l'interprétation, il n'en est pas moins vrai que l'anus et le rectum ont l'un et l'autre une origine distincte, que l'anus se creuse à part dans la région postérieure du bouchon cloacal et que le type normal est réalisé par la communication de son orifice avec l'intestin.

On conçoit dès lors que ce travail de canalisation puisse

subir, soit des arrêts totaux ou partiels, soit de simples défectuosités. Dans le type le plus grave, il peut se faire que, sur un point quelconque de son trajet, le rectum subisse un arrêt total de développement, de sorte qu'il reste réduit aux dimensions très exiguës d'un tube épithélial filiforme qu'il présentait à ce moment.

Cette variété correspond aux faits qui sont signalés comme des absences du rectum : en réalité, ainsi que le démontrent des observations signalant l'existence d'un cordon joignant le cul-de sac rectal à l'anus, il ne s'agit point là d'un véritable défaut de l'intestin au sens anatomique ; et l'on comprend bien qu'un tube épithélial filiforme, d'ailleurs étouffé dans les proliférations mésodermiques, échappe aux yeux.

Prenons un degré moindre : au lieu d'un arrêt du développement, il ne s'agit que d'un développement insuffisant. Il peut porter soit sur l'anus dont la perforation ne s'achève point, soit sur le rectum dont le cul-de-sac terminal demeure à quelque distance de l'orifice anal.

Enfin, dans une forme plus légère encore, le tube ano-rectal s'est bien canalisé : mais son calibre ne s'est point développé régulièrement, et quelques points, inégalement dilatés, persistent à l'état de rétrécissement ou de simple valvule.

Symptomatologie. — La rétention plus ou moins complète des matières fécales est le phénomène dominant des malformations ano-rectales : et l'on conçoit que son intensité symptomatique se subordonne aux degrés mêmes de cette rétention.

S'agit-il de ces variétés, avec abouchement anormal à la vulve ou au niveau des organes génitaux externes, mais où les matières gardent une issue facile, le vice de conformation est parfois compatible avec une existence prolongée ; et le fait est classique de la juive centenaire qui fut observée par MORGAGNI et qui rendait ses matières par le vagin.

Quand les abouchements anormaux se font par un orifice trop étroit ou s'ouvrent dans une cavité où les matières peuvent causer quelque trouble, la symptomatologie est proportionnelle à ces difficultés d'évacuation. Il est des faits où l'orifice de

communication est tellement serré qu'il ne laisse passer que des parcelles insignifiantes, ou même retient totalement les matières : en pareil cas, il n'est guère reconnu qu'à l'autopsie. Ailleurs, un abouchement du rectum dans l'urètre a pu être obstrué par un corps étranger : une fève dans le cas de Fournier, un noyau de cerise dans celui de Flagiani. Mais la malformation la plus fâcheuse est l'ouverture dans la vessie : dans les premiers mois, tant que les matières demeurent liquides et filtrent aisément, elles se mélangent à l'urine et sont expulsées avec elle; plus tard, quand les fèces prennent de la consistance, l'obstruction se dessine, la cystite se déclare, l'infiltration d'urine ou la péritonite mettent fin à la vie.

Dans les cas où il y a une imperforation complète des voies intestinales, voici ce qu'on observe. Au moment de la naissance, l'enfant a pu paraître viable et bien constitué; mais, quelques heures après on constate qu'il n'a pas rendu de méconium et l'examen se porte vers la région périnéale où l'on reconnait soit un anus imperforé, soit une imperméabilité rectale au fond de l'infundibulum anal. L'enfant refuse de prendre ou de téter; les vomissements apparaissent; d'abord constitués par les liquides avalés, lait ou eau sucrée, ils se colorent et prennent un aspect fécaloïde. Le ventre se tend, la face se tire, les cris sont continus, la peau prend une teinte terreuse, le petit malade se refroidit, se cyanose et, si aucun secours ne lui est apporté, ne va point au delà du 4e ou du 6e jour.

Diagnostic. — Une règle est importante : examiner, dès la naissance, l'état des orifices naturels de façon à constater immédiatement les vices de la conformation. Il est vrai que cet examen peut être déçu par l'existence d'un orifice anal coïncidant avec un rectum imperforé. On apprend, dans ce cas, que le méconium n'est pas expulsé : les langes restent propres; parfois, les tentatives faites pour administrer un lavement ont fait reconnaître à l'entourage l'existence d'un obstacle. Le médecin doit alors s'assurer d'abord qu'il n'y a point obstruction d'un orifice anormal, situé vers le scrotum, ou à l'entrée du vagin. Si un anus existe, le stylet ou la sonde

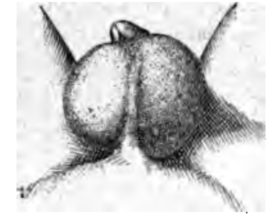
seront introduits dans la cavité : il sera quelquefois possible d'apprécier si l'on est arrêté par une cloison membraneuse peu épaisse ou bien si on bute contre une lame de tissu résistante. Quand il n'existe pas de traces d'anus, ce qui coïncide presque constamment avec un abouchement anormal, mais ce qui peut aussi s'observer dans le cas d'une atrésie ano-rectale simple, il faut s'efforcer de préciser à quelle hauteur se trouve l'ampoule rectale. Dans quelques cas on a pu la sentir bombant vers le plancher périnéal à l'occasion des efforts et des cris; mais ce renseignement est rare. Une sonde introduite dans l'urèthre chez le garçon, dans le vagin chez la fille, a pu parfois apprécier l'absence de l'ampoule interposée en avant du sacrum; mais cette sensation est délicate et peut tromper, témoin le cas de DANYAU où la sonde avait touché le sacrum dans toute sa courbure et où l'on avait conclu à une absence complète du rectum, alors que l'oblitération consistait en un simple diaphragme.

Quand le méconium sort par un orifice anormal, ce symptôme est remarqué dès les premières heures et le siège de l'abouchement ectopique est souvent facile à reconnaître, quand il siège sur le périnée, sur le scrotum ou le pénis, à l'entrée de la vulve ou du vagin. Une sonde introduite dans la bouche anormale révèle le degré de perméabilité et la longueur du canal allant de l'anus à l'ampoule. On peut parfois sentir, surtout si une ébauche d'anus existe, le bout de sonde buttant contre le cul-de-sac rectal qu'il déprime vers le doigt. — Quand l'abouchement se fait dans la vessie ou dans l'urèthre, le mélange de l'urine et des matières révèle la communication anormale. Mais il est difficile de préciser si c'est la vessie ou l'urèthre qui reçoivent la fin de l'intestin. ROUX, de Brignolles, a dit que si la totalité de l'urine rendue est colorée par le méconium, l'ouverture est vésicale, tandis que, si les premières gouttes ont seules la teinte verdâtre, l'abouchement a lieu dans l'urèthre.

Traitement. — Dans le cas d'une imperforation complète, le chirurgien, comme le dit S. COOPER, doit se décider à l'instant à créer une issue aux matières, car l'enfant est menacé de périr

avec les symptômes d'une hernie étranglée. L'urgence est moins pressante s'il existe une voie de dérivation, si l'anus est simplement rétréci, ou s'il y a un abouchement anormal préalable. Mais, toujours, l'intervention doit devancer les symptômes graves de rétention.

A quelle hauteur le rectum se termine-t-il ? Voilà une question importante, car le choix de l'intervention se subordonne à cette situation du cul-de-sac terminal.



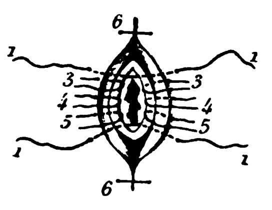
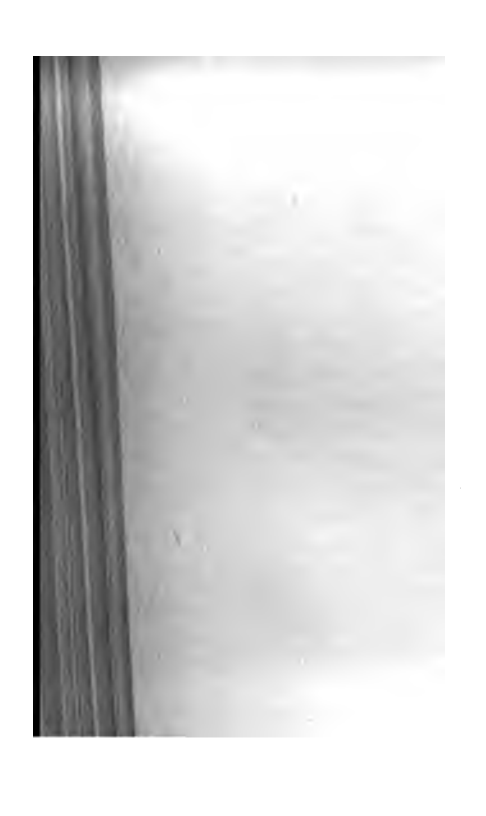


Fig. 186.

1, 1, 1, 1, points de suture des commissures de la plaie muco-cutanée. — 3 et 3, 4 et 4. 5 et 5, points d'union latéraux et de muqueuse. — 6 et 6, points d'union des angles cutanés de la plaie (Chalot).

Le débat, en effet, s'établit entre ces deux méthodes : l'anus ouvert au périnée, suivant les règles surtout tracées par Amussat, c'est-à-dire placé en un point conforme ou très analogue au siège normal : l'anus contre nature, dont l'emplacement de choix est à la région iliaque, selon la méthode de Littré. Or, si l'anus périnéal est la méthode d'élection, chaque fois que l'ampoule rectale est accessible et que ses parois peuvent être mobilisées et amenées à la peau, l'anus iliaque s'impose dans les cas où le cul-de-sac terminal est haut situé, restant au voisinage du promontoire, échappant aux recherches et ne pouvant être descendu vers le périnée. Mais ce diagnostic reste souvent en suspens : ni la tension du périnée pendant les cris de l'enfant, ni la présence d'un anus bien constitué, ni le cathétérisme vésical ou vaginal ne permettent d'affirmer qu'il existe une ampoule assez basse pour être amenée au périnée. Il est donc fréquent que l'on commence par entreprendre une intervention périnéale, mais il est indiqué, devant une recherche infructueuse, de ne point la poursuivre. L'anus iliaque est devenu d'une telle bénignité qu'il vaut mieux alors commencer par parer au plus pressé en ouvrant une issue aux matières retenues. Au moment où on l'établit,



CHAPITRE II

MALADIES DU RECTUM ET DE L'ANUS

ARTICLE PREMIER

ABCÈS PÉRI-ANAUX ET PÉRI-RECTAUX

Définitions et divisions. — Trois espaces cellulaires sont le lieu d'élection des *suppurations* péri-ano-rectales et des *fistules* qui souvent succèdent à leur ouverture spontanée ou incorrecte; car, le trait caractéristique de ces abcès, c'est leur tendance à la fistulisation. — D'abord, comme siège le plus fréquent, répondant aux abcès les moins graves et aux fistules les plus simplement curables, c'est le tissu cellulaire sous-cutané de la marge et sous-muqueux du canal ano-rectal. En dehors du rectum, entre l'intestin et les parois de l'excavation plelvienne, est un espace que le releveur de l'anus coupe obliquement en deux étages : l'inférieur décrit par Velpeau sous le nom de fosse ischio-rectale ; le supérieur, espace pelvi-rectal supérieur de Richet, contenant, entre l'aponévrose supérieure du releveur et le péritoine, une couche celluleuse à mailles lâches et allongées.

Cliniquement, trois variétés sont superposables à ces sièges anatomiques : 1° les *abcès de la marge de l'anus* qui sont superficiels; 2° les *abcès de la fosse ichio-rectale*, qui sont périnéaux ; 3° les *phlegmons de l'espace pelvi-rectal supérieur*, qui sont intrapelviens.

Étiologie. — Les suppurations péri-ano-rectales reconnaissent : comme cause première, l'infection; comme causes

secondes, les conditions capables de favoriser la pénétration et la diffusion des microbes pathogènes.

Le bactérium coli, habitant normalement le conduit ano-rectal, est l'agent habituel de ces suppurations ; il s'associe le plus souvent au staphylocoque, au streptocoque et au bacille de Koch (infection secondaire d'un foyer tuberculeux). — C'est par la voie lymphatique que l'agent pathogène se propage : la richesse du réseau lymphatique sous-sphinctérien, les troncules des colonnes de MORGAGNI expliquent la contamination lymphatique par les érosions de la région et la diffusion au système lymphatique de la fosse ischio-rectale.

Comme causes secondes, interviennent toutes les conditions mécaniques de cette contamination : excoriations hémorroïdaires, ulcérations ano-rectales, érosions septiques de la peau de la marge, séjour de petits bols fécaux durcis dans un nid valvulaire de MORGAGNI.

1° ABCÈS DE LA MARGE DE L'ANUS. — Au niveau de la marge, on observe : 1° les *abcès tubéreux* de CHASSAIGNAC, intradermiques, véritables furoncles, développés aux dépens de l'appareil pilo-sébacé de la région ; 2° l'*abcès phlébitique circonscrit* de CHASSAIGNAC, formé par la suppuration d'une ampoule hémorroïdaire, séparée du réseau veineux par thrombose et constituant une sorte de petite poche close (ces deux variétés répondent généralement à des abcès peu considérables, capables de guérir sans fistule) ; 3° l'*abcès sous-cutanéo-muqueux*, où la suppuration est toujours plus étendue, et qui est le point de départ ordinaire de la fistule à l'anus.

L'abcès sous-cutanéo-muqueux, *abcès margellaire*, *abcès sous- et intra-sphinctérien* (fig. 187), constitue le type habituel des inflammations phlegmoneuses de la marge. Deux formes cliniques sont à distinguer. Dans quelques cas, il se développe d'une façon insidieuse : il y a un peu de tension vers le rectum, quelque ténesme, mais l'état général est excellent, le malade vaque à ses occupations, et l'abcès crève dans un effort de défécation. Habituellement, les symptômes offrent une acuité particulière : au niveau de la marge et du canal anal, se développe une *tuméfaction* douloureuse et chaude : la peau rougit et devient

violette vers le centre de la tumeur, le malade ne tolère aucune exploration, ne peut s'asseoir, reste couché sur le côté; la défécation est très pénible; il y a de la fièvre, de l'inappétence; cet état ne cède que par l'ouverture spontanée ou chirurgicale du foyer purulent.

La fluctuation de ces abcès doit être recherchée avec deux

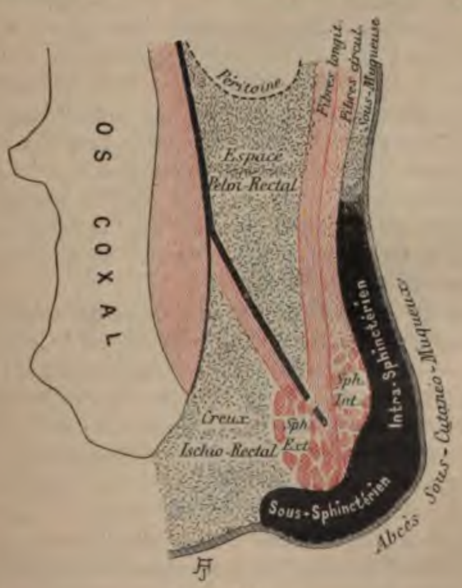


Fig. 187.
Schéma montrant les abcès sous-cutanés et sous-muqueux de la marge.

doigts, l'un introduit dans l'anus, l'autre appuyé sur la région anale. Mais cette exploration, qui détermine parfois des douleurs intolérables, n'est pas indispensable : au point de vue thérapeutique, il est indiqué d'inciser sans attendre cette fluctuation. Après l'ouverture du phlegmon, il s'écoule un pus épais, mêlé de débris de tissu cellulaire, fétide. Le foyer, sous-tégumentaire, présente des décollements sous-muqueux

remontant plus ou moins haut dans le canal ano-rectal. L'abcès sous-sphinctérien se complique ainsi d'une collection intra-sphinctérienne, plus ou moins haut située ; dans quelques cas, la collection se développe de façon prépondérante sous la muqueuse rectale (intermural-absess des Anglais), et ne peut être perçue que par le toucher rectal.

Ces abcès amènent la formation de fistules dont le type anatomique dépend de la forme même de la collection suppurée. Un petit abcès margellaire, très rapproché de l'orifice anal donne lieu à une fistule sous-cutanée, de très court trajet, s'ouvrant en dedans, au niveau ou à une faible distance du bord de l'anus. Une collection sous et intra-sphinctérienne, avec décollements étendus, est suivie d'une fistule plus longue, dont l'orifice cutané est distant de l'anus, dont l'orifice interne remonte à une plus ou moins grande hauteur dans le canal ano-rectal, mais dont le trajet demeure en dedans du sphincter, sous la peau et sous la muqueuse.

2° Abcès du creux ischio-rectal. — Le phlegmon du creux ischio-rectal (fig. 188) est relativement rare. Il se développe primitivement dans le creux ischio-rectal ; quelquefois il s'y propage secondairement, soit qu'il résulte d'un abcès margellaire gagnant la profondeur par une lymphangite tronculaire, partie des réseaux sous-sphinctériens et contournant le bord inférieur du sphincter, soit qu'il succède à un abcès pelvi-rectal supérieur ayant perforé le releveur de l'anus.

En raison de la profondeur de la cavité, le foyer purulent reste éloigné de la peau, d'autant plus qu'il est bridé par l'induration inflammatoire et l'épaississement des couches sous-cutanées. Aussi le début est ordinairement insidieux : on observe de la douleur, des phénomènes généraux souvent graves, fièvre, frissons, inappétence, teint jaunâtre, symptômes qui peuvent devancer toute lésion appréciable du côté du périnée. Chez l'homme, un des premiers signes sur lequel l'attention doit se porter, est la difficulté d'uriner, pouvant aller jusqu'à la rétention complète.

Au niveau du périnée, vous constaterez, en faisant placer le malade dans la position de la taille, une tuméfaction large,

remarquable par sa dureté, qui peu à peu s'étend de la racine des bourses au coccyx d'une part, de l'anus à l'ischion d'autre part. En raison de l'épaississement induré, la fluctuation est très difficile à percevoir : recherchez-la entre deux doigts, l'un dans le rectum, l'autre sur le périnée. La tuméfaction reste

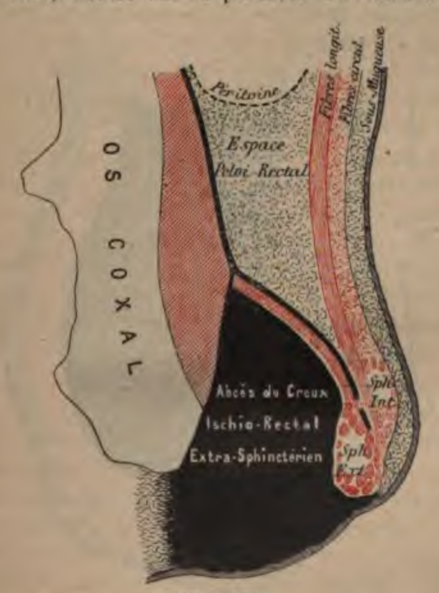


Fig. 188.
Schéma montrant la formation d'un abcès ischio-rectal.

encore dure, alors que déjà il y a du pus ; un signe de cette suppuration profonde est fourni par l'œdème de la peau, gardant l'empreinte du doigt.

N'attendez pas la fluctuation pour décider l'intervention ; car, alors, des dégâts graves ont déjà pu se produire. Le phlegmon s'étend parfois d'un creux ischio-rectal à l'autre, en formant au-devant du coccyx une large collection en fer à cheval. La collection gagne la peau qui s'amincit, devient violacée, fluctuante, donnant même dans quelques cas un

bruit de clapotement et une sonorité à la percussion, qui indiquent la présence de gaz putrides dans le foyer ; or, cette évolution peut succéder très brusquement à une tumeur phlegmoneuse dure : d'où la nécessité d'une surveillance étroite du malade. La peau amincie se rompt, donnant issue



Fig. 189
Schéma montrant la formation d'un abcès pelvi-rectal.

à un flot de pus sale, mêlé de débris gangréneux, répandant une odeur putride ; à cette ouverture spontanée succède souvent une fistule interminable, compliquée très souvent de décollements étendus de la muqueuse rectale. Rarement cette suppuration se fait jour dans l'espace pelvi-rectal supérieur, au travers du releveur de l'anus perforé : il en résulte une vaste cavité suppurante et des accidents de septicémie chro-

[redacted]

nique, le creux ischio-rectal devenant une sorte de diverticule de l'ampoule.

3° ABCÈS DE L'ESPACE PELVI-RECTAL SUPÉRIEUR. — Ils reconnaissent quelquefois comme origine une lésion du rectum ou de l'anus (ulcération rectale, rétrécissement, rectite) ; mais plus souvent, ils relèvent d'une affection siégeant dans un organe voisin : péri-prostatite chez l'homme, phlegmon péri-utérin chez la femme (fig. 189). Comme le dit DELBET, ce sont les phlegmons de la gaine hypogastrique : chez l'homme comme chez la femme, ce qu'on appelle la base des ligaments larges c'est le pédicule vasculaire des organes pelviens, dont la disposition est réglée par la distribution des branches de l'hypogastrique et par les aponévroses qui les recouvrent : phlegmons de la base du ligament large, phlegmons péri-prostatiques, phlegmons de l'espace pelvi-rectal supérieur ont un siège anatomique identique et ne se différencient que par leur origine.

Le phlegmon de l'espace pelvi-rectal supérieur, connu depuis les travaux de RICHET et POZZI, a des débuts insidieux, traduits par une simple sensation de pesanteur. Puis apparaissent, avec la fièvre et les frissons, des douleurs pelviennes vives, une constipation opiniâtre, des troubles digestifs, des vomissements. Quand le phlegmon évolue vers la suppuration, les frissons se rapprochent et les douleurs deviennent lancinantes, la dysurie augmente jusqu'à la rétention d'urine. Le pus s'ouvre très fréquemment une voie vers le rectum : mais cette évacuation est habituellement insuffisante ; les parois de l'abcès restent infectées, épaisses, sans tendance à l'accolement : pendant quelques jours, l'écoulement s'arrête, puis il reprend par intermittences successives. De là, des poussées inflammatoires à répétition, et le développement de la collection qui fuse dans tout le bassin, se propage parfois en arrière dans la fesse à travers l'échancrure sciatique, ou bien s'étend en dehors vers la fosse iliaque et l'espace de RETZIUS, ou bien encore envahit secondairement le creux ischio-rectal. Une septicémie chronique peut s'établir dans ces foyers stagnants.

Traitement. — Il ne faut point s'attarder aux applications chaudes et résolutives : il faut ouvrir de bonne heure, alors

que, suivant le conseil d'AMBROISE PARÉ, la tumeur est encore « verdelette ». Deuxième règle : il faut inciser largement, de façon à découvrir toute l'étendue de l'abcès, introduire un doigt dans le foyer, rechercher les clapiers périnéaux ou fessiers, fendre ces prolongements, les désinfecter avec la solution phéniquée forte et les bourrer de gaze iodoformée ou salolée.

Un point est en débat, qui a été, il y a plus d'un siècle et demi, l'objet d'une discussion célèbre (FOUBERT contre FAGET) à l'Académie Royale de chirurgie : l'incision seule suffit-elle, comme FOUBERT l'a affirmé, à guérir les abcès de la région ano-rectale ? Ou bien faut-il, selon le précepte de FAGET, fendre en même temps les parois de l'intestin ?

Il est certain que, dans certains cas, on échoue par l'incision seule : une fistule s'établit, ou bien des abcès à répétition apparaissent. De là, l'avantage de traiter préventivement l'abcès comme une fistule : lorsque, après ouverture d'un abcès, on constate une communication rectale, qu'on trouve avec la sonde cannelée un décollement étendu, qu'on reconnait par le toucher intra-rectal ce décollement et cet amincissement de la muqueuse, il faut, séance tenante, comprendre toute la paroi rectale dans l'incision du foyer purulent.

ARTICLE II

FISTULES ANO-RECTALES

Sur le périnée, autour de l'anus, s'ouvrent des trajets fistuleux qui ont des origines variables ; ils peuvent venir : 1° de l'urèthre ou de la prostate ; 2° des os du bassin et surtout de l'ischion ; 3° du canal ano-rectal. Le nom de *fistules ano-rectales* est réservé à cette dernière variété.

Étiologie et pathogénie. — En règle générale, *une fistule à l'anus est l'aboutissant d'un abcès, chaud ou froid, de la région ano-rectale.* En effet, à côté des fistules qui sont la terminaison fréquente d'un phlegmon aigu, spontanément ouvert ou incomplètement incisé, il est des cas nombreux où le

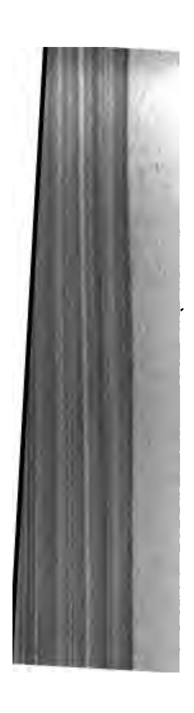
[redacted]

malade a vu la fistule s'établir, sans souffrances vives, à froid.

Les fistules qui succèdent ainsi à une suppuration froide sont, en général, de nature tuberculeuse. Cliniquement, deux faits sont établis : d'une part, il est fréquent de constater chez les porteurs de fistules des signes de tuberculose viscérale (14 p. 100, selon ALLINGHAM) ; d'autre part, on rencontre souvent des fistules chez des malades tuberculeux (4 à 5 p. 100 des cas). — L'abcès tuberculeux de l'anus résulte d'une inoculation locale par les bacilles de Koch, apportés avec les fèces et pénétrant au niveau du sphincter à la faveur d'une érosion de la muqueuse. L'abcès tuberculeux froid s'échauffe souvent à la suite d'une infection mixte, dont le coli-bacille est l'agent habituel. Ainsi se forment ces *abcès tièdes* de TILLAUX dont la terminaison par fistule s'explique bien : la membrane tuberculogène continue sa double évolution d'extension périphérique et de ramollissement fongo-caséeux.

Pourquoi les abcès chauds aboutissent-ils à la fistule ? — On a invoqué d'abord des causes mécaniques : 1° le vide créé par la fonte suppurée du tissu cellulaire de l'espace ischio-rectal ; 2° la difficulté qui en résulte pour le rapprochement et l'adhésion des parois de ce foyer creux, la suppuration ne persistant que par le maintien de la cavité ; 3° la mobilité du rectum ; 4° l'induration des tissus périfistuleux formant des callosités. En réalité, la cause de la persistance du trajet fistuleux est double : d'une part, ce sont les conditions favorables à la permanence de son infection ; de l'autre, c'est sa réinfection successive.

L'état permanent de septicité est dû aux irrégularités de calibre du trajet, aux décollements, aux anfractuosités propices à la stagnation et la rétention : la preuve en est que, dans le procédé de l'incision, on guérit la fistule en transformant le trajet sinueux et ses clapiers sous-tégumentaires et sous-muqueux en une plaie ouverte en tous ses recoins, pansée à plat et à découvert. — D'autre part, la *réinfection* est fréquente : pour les fistules complètes, les matières fécales pénètrent dans leurs trajets irréguliers et les entretiennent, comme c'est le cas de toutes les fistules pyo-stercorales ; pour les fistules borgnes externes, les microorganismes de l'intestin peuvent,



sont presque toujours ......
multiples, surtout dans les fistule
souvent étroits, n'admettant qu'un
dans une dépression de la peau rétr
au sommet d'une élevure rougeâtre
leuses, l'orifice est souvent élargi,
fond sanieux, à bords violacés et déc

Le trajet de la fistule se subordo
originel.

1° Fistules superficielles. — Au
queux succèdent des fistules supe
peau à la muqueuse, dans le tiss
la marge et dans l'espace sous-mu
Donc, elles passent sous le sphinct
et en dedans du sphincter (trajet i
interne de ces fistules est toujour
premier l'a établi : il se trouve à l
du sphincter, dans la zone des va
se prolonge au-dessus de ce point
muqueux.

Les décollements sous-cutanés s'
ces fistules à deux orifices : ils f

s celui qui sépare les divers faisceaux musculaires des inclers de l'anus (fistules inter ou trans-sphinctériennes). s sont assez souvent tuberculeuses : ce qui explique pour- i elles sont alors borgnes externes.

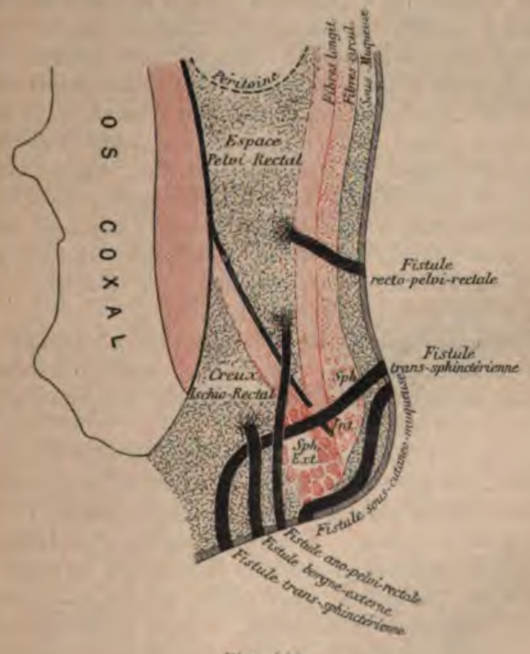


Fig. 190.
Schéma montrant les divers trajets des fistules ano-rectales.

eur trajet est anfractueux, aboutissant à des clapiers pro- ds, compliqué parfois de rameaux collatéraux qui passent avers les fibres du sphincter. — Il est une fistule que les lais appellent la fistule en fer à cheval (horse-shoe fistula) le pourtour du rectum est décollé dans la moitié de son bre : on trouve alors deux orifices externes, parfois très dis- s de l'anus, qui communiquent entre eux par un trajet

contournant l'intestin et s'ouvrant dans son calibre à un niveau plus ou moins élevé. — Parfois, les clapiers multiples et anfractueux aboutissent à des orifices nombreux : c'est la fistule en terrier de lapin (a rabbit warren) d'Allingham. — Une disposition est importante à connaître : c'est le *double décollement* (MOLLIÈRE), le trajet profond, extra-sphinctérien, se compliquant d'un trajet sous-muqueux plus ou moins étendu.

STRUCTURE DES TRAJETS FISTULEUX. — Dans les fistules récentes la paroi du trajet n'est autre que celle d'un abcès. A mesure que la lésion vieillit, le trajet présente deux couches distinctes : une interne formée de bourgeons charnus ; l'autre externe, scléreuse, se confondant à la périphérie avec les tissus voisins. Cette transformation fibreuse est surtout accentuée dans les fistules sous-cutanées qui ont subi plusieurs poussées inflammatoires successives. Elle donne lieu à ces fameuses *callosités* qui ont si fort occupé les anciens chirurgiens.

Symptomatologie. — Deux formes sont à distinguer : les fistules qui succèdent à des abcès aigus ; celles qui s'établissent de façon insidieuse, avec des accidents inflammatoires ou douloureux très réduits.

La fistule une fois installée, les symptômes sont souvent très restreints : en dehors des crises de rétention ou d'inflammation, les douleurs sont peu vives, bornées ordinairement à une sensation de pesanteur ; ce dont les malades se plaignent le plus, c'est de la sécrétion continue de la fistule, donnant écoulement à un pus séreux, assez fétide, déterminant, entre les fesses, de l'érythème ou du prurit. — Dans les fistules borgnes internes, et surtout dans les fistules ouvertes dans l'espace pelvi-rectal supérieur, les douleurs sont plus accentuées, se rattachant d'ailleurs à l'affection causale, péri-utérine ou péri-uréthrale ; l'écoulement de pus se produit alors au moment des selles.

Diagnostic. — Pour examiner un malade atteint de fistule anale, il faut le mettre dans la position de la taille, le siège relevé. On évitera de prendre, dans le cas d'un eczéma de l'anus, un pli radié tuméfié, suintant, pour l'orifice externe d'une fistule. S'il est des cas où l'orifice externe, en saillie (*type en cul-de-poule*), apparaît aisément, il en est d'autres

où il faut le chercher en déplissant l'orifice. Le trajet sera exploré par l'introduction d'un stylet mousse, pendant que le doigt est poussé dans le rectum : si le trajet est large, court, direct, la rencontre entre le doigt et le stylet se fait très près de l'anus. Le toucher rectal permet d'ailleurs de percevoir, au niveau de l'orifice interne, une petite dépression ulcérée, ou bien un léger mamelon. La faible distance de cet orifice au-dessus de l'anus, la minceur des parties comprises entre le stylet et le doigt permettent de reconnaître la fistule sous-cutanéo-muqueuse.

La fistule ischio-rectale se distingue par l'épaisseur des parties séparantes. Si son trajet est extra-sphinctérien, l'orifice extérieur est éloigné de l'anus de plusieurs centimètres et le stylet prend une direction verticale, parallèle à la paroi rectale. Si la fistule est transphinctérienne, l'orifice cutané est généralement moins distant de l'anus, 2 à 4 centimètres, et la direction du stylet est plus oblique. Si le stylet ne pénètre pas dans le rectum, il n'en faut pas déduire sûrement que la fistule n'est point complète : l'instrument peut buter dans un embranchement ou contre une sinuosité ; ou bien, il se perd dans un décollement sous-muqueux. Demandez alors au malade si les fèces ou les gaz passent par le trajet ; ou bien poussez un liquide coloré dans la fistule, du lait par exemple, et observez s'il sort par l'anus.

L'existence d'une fistule une fois établie, complète ou borgne, il faut préciser : 1° son origine ; 2° sa nature.— Ne s'agit-il point d'une fistule ostéopathique, ou d'une fistule urinaire : le diagnostic des premières s'établit par la direction du stylet vers l'ischion, par l'abondance de la suppuration, par l'existence d'un point douloureux sur l'ischion, le coccyx ou le sacrum. Les fistules urinaires se caractérisent par leur siège au périnée, par l'issue des urines, par l'exploration de l'urèthre.

La fistule est-elle de nature tuberculeuse ? — Si les bords sont décollés, violacés, fongueux, si la suppuration est séreuse avec des grumeaux, si l'évolution s'est faite à froid, si des clapiers nombreux se produisent, la tuberculose est probable. On peut l'affirmer par l'examen bactériologique des sécrétions, ou par

la constatation d'une tuberculose viscérale chez le sujet. — Certaines fistules sont liées à un rétrécissement congénital du rectum ou à un carcinome de cet organe : le toucher rectal fixera cette origine. Enfin, il faut songer aux fistules de la région coccygienne, qui se rattachent à l'*infundibulum para-coccygien* (p. 548) : leur situation médiane en arrière, leur éloignement de l'anus, l'invagination de la peau saine à la périphérie, parfois la présence de poils émergeant de l'orifice permettront de les reconnaître.

Traitement. — L'incision du trajet fistuleux est le procédé de choix : après purgation préalable, une sonde cannelée est introduite dans la fistule et pénètre dans le rectum, soit par l'orifice interne, soit en perforant la muqueuse ; l'index gauche, introduit dans l'intestin, accroche l'extrémité de la sonde et la ramène hors de l'anus : les tissus ainsi chargés sont coupés d'un coup de bistouri. Tous les clapiers sont débridés ; les fongosités sont raclées à la curette. Après l'incision, la plaie peut être traitée de deux façons : ou bien on la tamponne avec de la gaze iodoformée, on constipe le malade pendant cinq ou sept jours et on laisse le foyer se combler par granulation, sous ce pansement à plat, répété toutes les fois qu'il est souillé par les matières ; ou bien, si le foyer opératoire est parfaitement assaini, sans diverticule, on recherche la réunion immédiate de ses parois par la suture méthodique, en étages, suture dont CHASSAIGNAC avait eu l'idée dès 1852. — Après l'opération de la fistule, on observe une incontinence, par paralysie sphinctérienne, qui disparait ordinairement après deux ou trois semaines. La durée de l'incontinence ne doit point faire porter un pronostic de permanence définitive : parfois, après six mois ou un an, on voit les sphincters retrouver leur pouvoir de contrôle.

ARTICLE III

FISSURE A L'ANUS

Trois éléments composent la *fissure à l'anus* : 1° une *ulcération*, souvent légère, petite fente linéaire sise au niveau des

nés de la région anale; 2° des *douleurs*, avec es, d'une intensité disproportionnée à une aussi petite *itable ulcer*, des Anglais); 3° une *contracture intermit-ermanente* du sphincter de l'anus.

génie et étiologie. — C'est le spasme qui, dans la t tout : il entretient on, il provoque les es douloureux. Quand primé, la fissure ne lus et les douleurs sent. BOYER, le pre-le mérite d'établir ce ondérant de la con-phinctérienne. Donc, énie de l'affection se ans le mode de pro-c cette contracture.

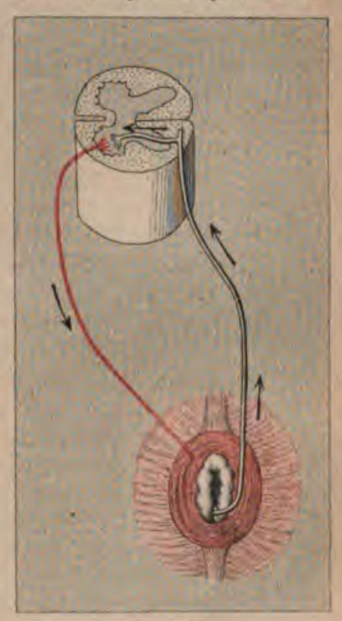


Fig. 191.
Schéma montrant l'arc réflexe de la fissure anale : excitation sensitive partie de la fissure; réflexe moteur sur le sphincter.

in sujet habituelle-nstipé, les matières es et durcies dans élargie, ne peuvent la filière anale sans atiser de dedans en en léser le contour. fluence capitale, éta-BRETONNEAU et TROUS-la constipation dans tion d'érosions fissu-niveau des plis rayon-qui explique que la it plus fréquente chez es. — Les hémorroïdaires sont très exposés à la fis-constipation et les modifications de la muqueuse en ause. — Il est possible que l'étroitesse congénitale de prédispose. — Il est admissible que l'eczéma, l'éry-tertrigo, l'irritation du pus blennorragique, provoquent u de l'anus des fissurations; mais la chose est rare. —



vaginat...

de poils émergeant de l'orifice per

Traitement. — L'incision du tı de choix : après purgation préala introduite dans la fistule et péné l'orifice interne, soit en perforant l introduit dans l'intestin, accroche la ramène hors de l'anus : les tis d'un coup de bistouri. Tous les fongosités sont raclées à la curet peut être traitée de deux façons avec de la gaze iodoformée, on cinq ou sept jours et on laisse le lation, sous ce pansement à plat est souillé par les matières; ou b parfaitement assaini, sans divert immédiate de ses parois par la suture dont CHASSAIGNAC avait en ration de la fistule, on observe lysie sphinctérienne, qui dispar ou trois semaines. La durée de faire porter un pronostic de pe

... six mois ou un an, on vo

plis cutanés de la région anale ; 2° des *douleurs*, avec paroxysmes, d'une intensité disproportionnée à une aussi petite lésion (*irritable ulcer*, des Anglais) ; 3° une *contracture intermittente ou permanente* du sphincter de l'anus.

Pathogénie et étiologie. — C'est le spasme qui, dans la fissure est tout : il entretient l'ulcération, il provoque les paroxysmes douloureux. Quand il est supprimé, la fissure ne compte plus et les douleurs disparaissent. BOYER, le premier, eut le mérite d'établir ce rôle prépondérant de la contracture sphinctérienne. Donc, la pathogénie de l'affection se résume dans le mode de production de cette contracture.

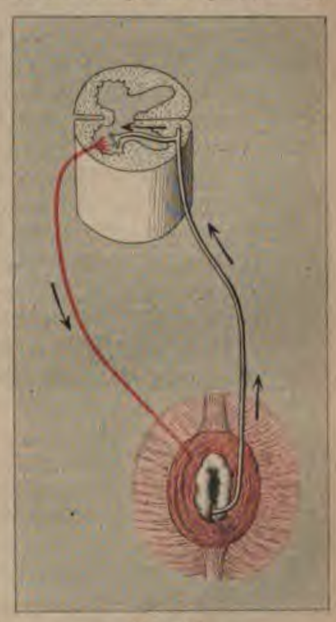


Fig. 191.
Schéma montrant l'arc réflexe de la fissure anale : excitation sensitive partie de la fissure ; réflexe moteur sur le sphincter.

Chez un sujet habituellement constipé, les matières accumulées et durcies dans l'ampoule élargie, ne peuvent traverser la filière anale sans la traumatiser de dedans en dehors et en léser le contour. De là, l'influence capitale, établie par BRETONNEAU et TROUSSEAU, de la constipation dans la production d'érosions fissuraires au niveau des plis rayonnés : ce qui explique que la fissure soit plus fréquente chez les femmes. — Les hémorroïdaires sont très exposés à la fissure : la constipation et les modifications de la muqueuse en sont la cause. — Il est possible que l'étroitesse congénitale de l'anus y prédispose. — Il est admissible que l'eczéma, l'érythème intertrigo, l'irritation du pus blennorragique, provoquent au niveau de l'*anus des fissurations* ; mais la chose est rare. —

ULCÉRATIONS DE L'ANU

La muqueuse du rectum est un
érosions et les ulcérations : cela ré
incessantes d'ulcérations qui s'y renc
qui résultent de la défécation, de
varices au niveau de la muqueuse an
La blennorrhée rectale peut oc
fissuraires siégeant dans les plis ray
mou prend fréquemment l'aspect d
forme dans le rectum des ulcératio
pic, succédant à l'élimination d'un
La syphilis tertiaire donne rarem
L'ulcère tuberculeux du rectum, p
tuberculose pulmonaire, a des dim
mineuses, dont le siège est rectal
est irrégulièrement arrondie, dont
infiltration muqueuse dans le voisi
Comme l'ont vu MALASSEZ et P
Anglais CRIPPS et BALL, comme

[redacted]

d'ALLINGHAM) ; 3° enfin, l'ulcération large de MALASSEZ et PÉAN qui siège de préférence à la commissure postérieure de la marge. Trois symptômes révèlent ces ulcères variqueux non irritables : des troubles de la sensibilité généralement bornés à du ténesme et à des faux besoins ; un écoulement muco-purulent ; l'hémorragie.

Les ulcères fissuraires, irritables et douloureux « painfull irritable ulcer » des Anglais, doivent être traités par la dilatation de l'anus. Les ulcères simples sont pansés avec des astringents (pommades à l'extrait de ratanhia), la vaseline orthoformée quand ils s'endolorissent, cautérisés au nitrate d'argent quand ils bourgeonnent trop, touchés au thermo-cautère quand ils s'éternisent.

ARTICLE V

HÉMORROIDES

Définition. — Les hémorroïdes sont les varices des veines ano-rectales.

Anatomie pathologique. — Chez l'adulte, et surtout chez le vieillard, on observe, au niveau des valvules de MORGAGNI, des ampoules ovalaires, dont le volume varie de la grosseur d'un grain de blé à celle d'un petit pois. Ces ampoules veineuses, bien décrites par DURET, forment, au pourtour de l'extrémité terminale du rectum, une rangée circulaire : ce sont, comme l'a montré QUÉNU, des dilatations pathologiques, de petites varices ampullaires, de véritables « hémorroïdes en miniature ». Elles correspondent aux pinceaux de petits troncules, occupant les colonnes de MORGAGNI, qui servent d'anastomose entre les veinules d'origine de l'hémorroïdale supérieure et le réseau sous-muqueux des veines hémorroïdales inférieures.

Tel est le *siège initial* des altérations variqueuses qui constituent les *hémorroïdes internes* : au point de vue angéiologique, il répond au *réseau de jonction* entre la circulation porte et la

circulation cave; topographiquement, il occupe la zone comprise entre l'orifice anal et la ligne ano-rectale. De là, l'altération variqueuse s'étend : 1° vers les ramuscules d'origine des hémorroïdales inférieures, ce qui donne lieu aux *hémorroïdes externes*; 2° du côté du système veineux rectal, les veines hémorroïdales supérieures devenant chez quelques sujets le siège de flexuosités volumineuses.

La *lésion élémentaire* est donc constituée par ces petites ampoules appendues à un ramuscule; mais ce n'est pas la seule forme observée : on voit encore des dilatations serpentines, des renflements en fuseau, des veinules branchées sur une anse comme les fils d'une aigrette. — Ces lésions élémentaires, dilatations de divers types, s'agglomèrent pour former une *hémorroïde*, c'est-à-dire un petit paquet de varices ano-rectales, appendu à un ou plusieurs troncules veineux. — Ces agglomérations d'ampoules elles-mêmes, au lieu de former des tumeurs isolées, peuvent confluer en masses plus volumineuses : ainsi se développent de véritables bourrelets. — La masse variqueuse, coiffée de la muqueuse, fait glisser cette dernière, grâce à la laxité de la celluleuse, et l'entraîne vers l'anus; la saillie des bourrelets s'en accuse d'autant : le prolapsus de la muqueuse vient compliquer l'altération variqueuse.

Quelles sont les lésions histologiques des parois veineuses? On les trouve quelquefois épaissies par une hyperplasie des fibres musculaires lisses; mais la plupart du temps elles se montrent amincies, réduites, par disparition de l'élément contractile, à une couche de tissu fibreux, fusionnées parfois avec les parois tangentes des veines contiguës. Cette transformation scléreuse des parois permet leur distension et l'agrandissement de la lumière vasculaire. Souvent, cependant, le calibre au lieu de se dilater s'oblitère, grâce à l'organisation d'un thrombus obstruant. Autour des veines dilatées, les tissus présentent les signes d'une inflammation chronique. Les vasa nervorum peuvent participer à l'altération variqueuse.

Étiologie et pathogénie. — Les hémorroïdes sont plus *fréquentes* à partir de trente ou quarante ans ; elles s'observent particulièrement chez les arthritiques, chez les gros man-

geurs, chez les sédentaires, chez les constipés, dans l'état de grossesse.

Quelle est leur pathogénie ? Deux conditions président à leur formation : 1° une *modification de structure* de la paroi des veines hémorroïdales ; 2° une *dilatation* de ces vaisseaux. C'est-à-dire un élément biologique et un élément mécanique.

De ces deux éléments, lequel est le premier agissant ? — La *dilatation veineuse est-elle le fait initial* auquel succède l'altération pariétale ? Selon cette théorie mécanique, il faut accorder le rôle prépondérant aux causes d'hypertension secondaire, mises en lumière par JEAN-LOUIS PETIT, GOSSELIN et DURET : 1° gêne dans la circulation de la veine porte, résultant de lésions des viscères, surtout du foie et de la rate ; 2° troubles physiologiques répétés, amenant une hypertension dans le système porte, ainsi que cela se produit dans l'effort ; 3° contracture du sphincter, dont les faisceaux étranglent les canaux de dérivation qui permettent l'écoulement du sang des veines hémorroïdales internes vers les hémorroïdales externes, d'où résulte une distension des veines rectales et de leurs ampoules terminales.

En réalité, ces conditions mécaniques ne sont que des causes secondes : le fait primitif, pathogène, consiste dans l'altération scléreuse des parois des veines. C'est parce qu'elles ont subi cet amincissement fibreux, avec perte de leur réaction contractile, que les veines ano-rectales se laissent distendre sous la pression sanguine. La *phlébite*, à évolution scléreuse, la phlébosclérose, est la condition première de la *phlébectasie*.

Symptômes. — On distingue deux classes d'hémorroïdes : 1° les *hémorroïdes externes* qui se développent en dehors de l'anus, sous les téguments limitant l'ouverture anale ; 2° les *hémorroïdes internes* qui siègent dans la zone sous-muqueuse du rectum, au-dessus du sphincter, à 12 ou 15 millimètres de l'orifice anal.

1° HÉMORROÏDES EXTERNES. — A l'état de flaccidité, elles se présentent autour de l'anus, sous l'aspect de saillies plates, ou irrégulièrement arrondies, solitaires ou multiples, assez largement implantées, formées par des replis ridés et plissés de la

peau de la région péri-anale. Dites au malade de faire un effort comme pour pousser : quelques bosselures bleuâtres et molles de la muqueuse ano-rectale apparaissent à la base du repli.

L'hémorroïde externe est le siège de phénomènes congestifs et inflammatoires qui portent le nom de *crises hémorroïdaires*. Ces crises sont provoquées par des poussées de phlébite, comparables absolument à la phlébite variqueuse et due à une infection, ordinairement colibacillaire, de la varice anale. Leur intensité est variable. Dans les formes légères, la tumeur hémorroïdaire s'endolorit, se tend, et les symptômes se réduisent à une gêne dans la marche et la station assise. Parfois, cette turgescence douloureuse est plus vive : la varice se tuméfie en une tumeur dure, lisse, luisante, rosée ou violacée suivant qu'elle est recouverte par la peau ou la muqueuse, très sensible, irréductible ; la défécation est pénible et redoutée ; le spasme du sphincter aggrave ces troubles douloureux.

Généralement, en trois ou quatre jours, l'accalmie se fait, et la tumeur reprend son caractère d'hémorroïde flasque, souple et indolente. Parfois, la poussée fluxionnaire étant plus vive et la distension veineuse plus marquée, il se produit une rupture de la varice et un petit écoulement sanguin. Cette phlébite locale aboutit quelquefois à la formation d'un petit abcès : d'où la production d'une fistule cutanéo-muqueuse d'origine phlébitique. Enfin, il est fréquent d'observer, comme terminaison de l'inflammation répétée des hémorroïdes externes, l'induration de la tumeur ; sous l'effet de l'oblitération des varices anales et de la condensation scléreuse du tissu cellulaire, l'hémorroïde se transforme en une nodosité cutanée, desséchée et flétrie, d'apparence verruqueuse, à laquelle les auteurs anciens ont donné le nom de marisque. Ces hémorroïdes indurées ne fournissent jamais de sang, mais peuvent s'ulcérer et donner lieu à des fissures suintantes.

2° Hémorroïdes internes. — On en distingue deux variétés : 1° les *hémorroïdes non procidentes*, qui restent cachées dans le rectum ou n'en sortent que temporairement ; 2° les *hémorroïdes procidentes*, qui, d'abord intra-rectales, ont été entraînées à

l'extérieur par la poussée du bol fécal ou par la turgescence progressive des veines et qui se montrent, hors de l'anus, sous forme d'une tumeur molle et lisse ou d'un bourrelet plus ou moins volumineux. Cette procidence présente elle-même deux formes : tantôt elle est permanente (hémorroïdes procidentes irréductibles) ; tantôt elle n'est que temporaire, la tumeur rentrant d'elle-même ou sous la pression du doigt (hémorroïdes procidentes réductibles).

Une hémorroïde interne, non procidente, restant au-dessus du sphincter, peut demeurer latente ou ne révéler sa présence, à l'occasion de crises fluxionnaires, que par une sensation de plénitude douloureuse vers le fondement, surtout marquée au moment de la défécation. Mais le symptôme décisif de ces hémorroïdes internes est l'hémorragie qui accompagne leur turgescence : ordinairement, cette hémorragie suit la défécation, sous la forme de sang rutilant non mélangé aux matières ; quelquefois, ces pertes apparaissent en dehors des évacuations fécales. Ces saignements, provenant soit de la rupture d'une ampoule variqueuse, soit d'hémorragies capillaires de la muqueuse, soit d'érosions, peuvent par leur répétition entraîner un état d'anémie grave.

Les *hémorroïdes procidentes réductibles* se bornent parfois à causer de la gêne dans la défécation et de légers saignements. Quand le prolapsus hémorroïdal, plus volumineux, résiste davantage à la réduction, on observe des douleurs et de faux besoins qui peuvent persister après la réduction. Lorsque l'irréductibilité se prolonge, les souffrances, plus vives, provoquent par voie réflexe le spasme des sphincters : dès lors s'établit un cercle vicieux, la contracture sphinctérienne augmentant la turgescence et cette dernière accroissant le spasme.

La masse hémorroïdaire interne s'étrangle ; et lorsqu'on examine la région anale on y trouve deux bourrelets concentriques : l'un, extérieur, rouge vif, formé par les hémorroïdes externes ; l'autre, central, composé de bosselures rondes, d'un rouge foncé ou violacé, à surface lisse et recouverte de mucosités, qui est dû à la procidence irréductible des hémorroïdes internes. Ce prolapsus hémorroïdal irréductible peut aboutir à

plusieurs terminaisons : l'hémorragie par rupture ; la suppuration par phlébite : le sphacèle partiel ou total par gangrène de la partie étranglée.

La rectite complique assez fréquemment les hémorroïdes internes. Chez certains sujets, ordinairement constipés, dyspeptiques, souffrant de coliques sèches (coliques hémorroïdales), on observe un écoulement, souvent indépendant de la défécation, d'abord muqueux, puis muco-purulent, mélangé de sang rouge dans les poussées fluxionnaires. Les anciens désignaient sous le nom d'*hémorroïdes blanches*, ce catarrhe chronique du rectum.

Diagnostic. — Les hémorroïdes externes, turgescentes et tendues ne prêtent à aucun doute ; les hémorroïdes dures ou flasques se distinguent des condylomes en ce que la peau conserve généralement son épaisseur et sa consistance. — Une hémorroïde interne non procidente, hémorragique, peut être confondue avec un polype : il faut chercher à la rendre apparente par un effort de défécation ou à l'observer directement avec le spéculum ani ; d'ailleurs, les polypes ont ces caractères distinctifs de se rencontrer plus souvent chez l'enfant, d'être des tumeurs pleines et relativement dures, plutôt pédiculées.

Le cancer du rectum pourrait être confondu avec des hémorroïdes internes, à pertes blanches ou à pertes blanc rouge : le toucher rectal, *qui doit être pratiqué systématiquement dans toutes les maladies de la région*, permettra de reconnaître les masses bourgeonnantes ou les plaques ulcérées et dures du carcinome, bien différentes des saillies lisses et souples des hémorroïdes. Le prolapsus de la muqueuse rectale se distingue des hémorroïdes procidentes par son bourrelet continu péri-anal.

Traitement. — Les crises hémorroïdaires peu graves s'apaisent sous l'influence des bains de siège chauds, des irrigations rectales à 50°, et des applications de cocaïne et d'adrénaline. Lorsqu'il s'agit de l'étranglement aigu d'un bourrelet hémorroïdaire, où le symptôme douleur prédomine, la dilatation *forcée* du sphincter, en supprimant le spasme, supprime les souffrances. Les bourrelets hémorroïdaires procidents doivent être traités par l'extirpation ; deux procédés sont en concur-

rence : 1° l'excision au thermo-cautère après forcipressure du bourrelet sur ses quatre points cardinaux ; 2° l'excision sanglante, opération de Whitehead. Après dilatation, on saisit avec une pince de Kocher le sommet du bourrelet d'une demi-circonférence de la marge anale et on l'abaisse ; chacune de ces demi-circonférences est excisée d'un bout à l'autre ; la tranche inférieure de la muqueuse est suturée à la peau par une série de points au catgut.

ARTICLE VI

POLYPES DU RECTUM

Définition. — Le polype du rectum est une tumeur *bénigne* et *pédiculée*, développée sur les parois rectales. La bénignité est un caractère par lequel il se distingue d'un néoplasme polypiforme, tel qu'un épithélioma à pédicule.

Anatomie pathologique. — Les polypes du rectum sont des tumeurs d'un petit volume (un pois, une cerise, une noix), d'un rouge vif ou violacé, tantôt lisses, tantôt lobulées ou mamelonnées, ordinairement uniques, parfois multiples. Ils pendent à un pédicule, cordon blanc, parfois long et grêle, parfois bref et large ; la face postérieure du rectum est leur lieu d'élection au-dessus du sphincter. — Leur consistance a servi longtemps de base à leur classification : on a distingué des *polypes durs*, constitués par un tissu d'aspect fibroïde, comparables aux fibromyomes utérins, et des *polypes mous*, petites tumeurs rouges, à pédicule grêle, comparées à une fraise, à une cerise, ou à une framboise.

Au point de vue microscopique, les polypes rectaux se divisent en deux groupes : les uns se développent aux dépens de l'appareil glandulaire ; les autres dérivent du tissu conjonctif de la muqueuse ou de la musculature des parois.

Les premiers sont donc des adénomes, où l'hypertrophie des glandes est la lésion principale ; les seconds sont plutôt des tumeurs fibro-plastiques, des fibro-myomes et des myomes.

Le polype, au *début, est un néoplasme sessile*. Il se pédiculise

par traction, peu à peu porté vers la cavité rectale et entraîné par l'effort de la défécation : le pédicule est donc dû à l'élongation progressive de la muqueuse dont se coiffe le néoplasme. Il arrive que ce pédicule, étiré et fragile, se rompt : d'où l'élimination spontanée du polype. Assez fréquemment, le polype, entraînant la muqueuse, détermine son prolapsus.

Symptomatologie. — L'affection est beaucoup plus fréquente chez les enfants que chez les adultes : garçons et filles sont également sujets aux polypes. — Leur développement est ordinairement très lent, et l'affection peut rester longtemps latente. L'apparition d'un écoulement sanguin par l'anus, chez un enfant, acquiert une valeur pathognomonique : cette perte de sang rouge, qui ne se mêle jamais au bol fécal et qui d'ordinaire suit sa sortie est intermittente, sujette à grandes variations. A cette rectorragie se combine parfois une perte glaireuse assez abondante, pour être confondue avec une dysenterie. L'enfant prolonge son séjour sur le vase, pousse avec énergie, se plaint d'une pesanteur vers le fondement, a du ténesme et quelquefois souffre de rétention d'urine.

Ces symptômes n'acquièrent une valeur absolue que lorsque la tumeur peut être vue ou touchée : souvent, à la suite d'une selle, le polype vient pendre à l'anus. Par le toucher rectal, quand cette procidence n'existe pas, le médecin rencontre dans l'ampoule une petite tumeur ronde, molle, à pédicule.

Chez l'adulte, les polypes mous ont été confondus avec des hémorroïdes ; chez l'enfant, cette méprise n'est pas possible. Toutes les fois qu'un enfant présente des troubles portant sur les viscères pelviens, coïncidant avec une rectorragie, il faut pratiquer le toucher rectal : sinon le diagnostic s'égare, surtout quand l'affection se révèle par des symptômes anormaux tels que la rétention d'urine.

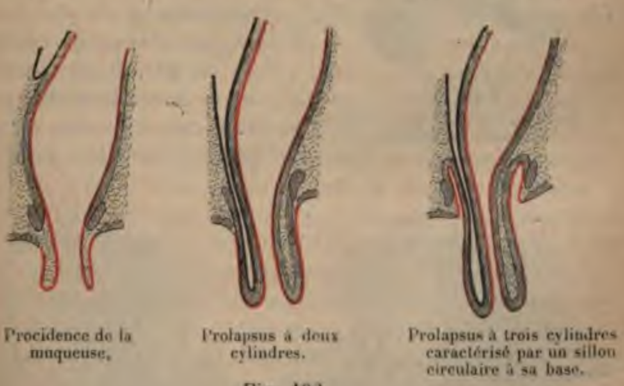
Traitement. — Le traitement consiste dans l'excision, après ligature du pédicule : rien n'est plus simple, quand la tumeur est procidente ; quand le pédicule reste dans le rectum, on *l'atteint* après dilatation du sphincter au moyen du spéculum.

ARTICLE VII

PROLAPSUS DU RECTUM

Anatomie pathologique. — Il faut distinguer, comme CRUVEILHIER l'a nettement établi, les formes anatomiques et cliniques suivantes :

1° La muqueuse ano-rectale, glissant sur la musculeuse, grâce à la laxité de la couche cellulaire sous-muqueuse, s'é-



Procidence de la muqueuse. — Prolapsus à deux cylindres. — Prolapsus à trois cylindres caractérisé par un sillon circulaire à sa base.

Fig. 192.
Schéma montrant les divers degrés du prolapsus rectal.

verse hors de l'anus : c'est le *prolapsus partiel*, la procidence de la muqueuse ; c'est, selon la comparaison imagée de CRUVEILHIER, la doublure trop lâche qui dépasse la manche de l'habit.

2° Le rectum sort de l'anus avec toutes ses tuniques : c'est le *prolapsus total*, *prolapsus complet* de Gross, *prolapsus invaginé* de GOSSELIN. Ici, plusieurs variétés se présentent : invaginations à deux cylindres : invaginations à trois cylindres.

Soit un tube souple, en caoutchouc, qu'on fait rentrer en



Fig. 193.
Schéma montrant un prolapsus muqueux (en coupe transversale).

lui-même à la manière d'un doigt de gant : la partie supérieure, se repliant, — cylindre invaginé à double paroi — descend dans le segment inférieur resté fixe — cylindre invaginant simple — et tend à former au dehors une tumeur de saillie variable. Tel est le mécanisme de l'invagination, comparable à l'emboîtement d'une lorgnette dont les tubes se télescopent.

Supposons, par analogie, que la partie supérieure du rectum descende dans la partie inférieure. Une coupe transversale, pratiquée *au niveau*



Fig. 194.
Schéma montrant un prolapsus invaginé à deux cylindres (en coupe) : *pas de sillon* circulaire à la base.



Fig. 195.
Schéma montrant un prolapsus invaginé à trois cylindres (en coupe) montrant le cul-de-sac péritonéal abaissé et la formation d'un cul-de-sac circulaire à la base.

du pli invaginé, sectionnera trois fois la paroi, sous la forme de trois cercles concentriques : telle est l'*invagination à trois cylindres* (fig. 195). — Au niveau de la *partie prolabée*, la coupe ne rencontre que deux cylindres accolés, l'un descendant externe, l'autre ascendant interne, faisant partie tous deux du pli invaginé : mais le premier reste toujours séparé de l'extrémité inférieure du rectum par un sillon circulaire, d'autant moins profond que le prolapsus est plus accentué. On en observe deux types, bien distingués par CRUVEILHIER : 1° le refoulement et le prolapsus de l'ampoule rectale à travers l'anus ; 2° l'invagination du côlon, à travers le rectum et l'anus, qui n'est qu'un mode rectal de l'invagination intestinale.

Le *prolapsus invaginé à deux cylindres* (fig. 194) se comprend aisément. Supposons, nous dit Broca, que le pli d'invagination, au lieu de se faire dans la continuité du tube, se produise à son extrémité inférieure : deux cylindres seulement, l'un descendant, l'autre ascendant, existent dans la tumeur prolabée. Un caractère, commun d'ailleurs au prolapsus muqueux et au prolapsus à deux cylindres, les différencie du prolapsus total à trois cylindres : dans les premiers, la muqueuse procidente est en continuité directe avec la peau anale ; dans le second, elles sont séparées par un sillon circulaire.

Comment se produit ce prolapsus à deux cylindres ? Par deux mécanismes. Ou bien, nous dit Broca, une tumeur, d'abord constituée par la muqueuse seule, grossit jusqu'à attirer à sa suite toute l'épaisseur de la paroi rectale et alors le sillon n'a jamais existé ; ou bien, il y a primitivement prolapsus à trois gaines, et à mesure que la tumeur grossit, elle attire à elle peu à peu, le cylindre invaginant, en sorte que peu à peu la profondeur du sillon diminue jusqu'à devenir égale à zéro.

Dans le prolapsus complet, volumineux, le cul-de-sac péritonéal est abaissé : il peut constituer, dans la partie antérieure du prolapsus, un véritable sac herniaire dans lequel des anses intestinales sont exposées à pénétrer. On donne le nom d'*hédrocèle* à ce cul-de-sac *péritonéal* prolabé. Jusqu'à présent, il était *admis que cette* hédrocèle est secondaire, la séreuse

étant entraînée par la descente rectale. Selon une théorie récente de Ludlow, elle serait primitive, précédant le prolapsus rectal et déterminant l'invagination de l'intestin. Cette hédrocèle, et la présence des anses qui peuvent y descendre, sont très inportantes à connaître, au point de vue de l'excision sanglante du prolapsus.

Étiologie et pathogénie — Le prolapsus rectal, affection rare, s'observe surtout aux deux extrêmes de la vie : l'enfance et la vieillesse. Chez l'adulte, il se rencontre plus fréquemment chez la femme.

Quelles en sont les causes déterminantes ?

Le prolapsus muqueux, qui s'observe surtout chez les enfants et chez les vieillards, tient surtout à la laxité de la couche celluleuse sous-muqueuse : c'est un ectropion muqueux, comparable à celui qui se produit au niveau de tous les orifices ourlés d'une membrane muqueuse, chémosis conjonctival, paraphimosis, ectropion du col.

Sous l'effort de la défécation, la muqueuse prend l'habitude de devenir procidente : cela se voit chez le cheval, où la muqueuse suit, à chaque poussée, le bol fécal. Cette issue, d'abord partielle et passagère, produite après la garde-robe et rentrant facilement, finit par devenir étendue et permanente. On s'explique ainsi l'importance de la dysenterie et de la diarrhée qui multiplient les selles, de la constipation qui accroît leur effort et refoule la muqueuse avec les masses dures. On comprend, comme l'a montré Mollière, le rôle de cette mauvaise habitude qu'ont les mères ou les nourrices de laisser le bébé sur le pot, d'une façon prolongée : l'enfant continue ses efforts et expulse sa muqueuse rectale. — Chez le vieillard, la muqueuse, épaissie par des varices hémorroïdales, tend à prolaber, d'autant plus qu'à cet âge, la tonicité du sphincter est souvent réduite.

Comment se produit le prolapsus complet, c'est-à-dire comment le rectum s'invagine-t-il avec toutes ses tuniques ? — De même que l'utérus et le vagin, le rectum a deux sortes de moyens de fixité : il est soutenu, en bas, par le sphincter et par le plancher périnéal ; il est suspendu, en haut, par son

méso-rectum. De là, l'importance pathogénique qu'on accorde à l'un ou l'autre de ces facteurs : le relâchement du sphincter, incriminé par Giraldès, qui s'observe chez les tout petits et chez les vieillards ; l'affaiblissement du plancher périnéal consécutif aux grossesses répétées ; la laxité anormale et congénitale du mésocôlon et du mésorectum, ligaments supérieurs de l'organe.

Une ingénieuse théorie vient d'être formulée par Ludlow : la hernie péritonéale du cul-de-sac de Douglas serait l'origine du prolapsus rectal. Dans ce cul-de-sac se trouvent des anses intestinales : sous l'influence de poussées fréquentes, peut-être à la faveur d'une malformation congénitale de ce cul-de-sac, la paroi antérieure du rectum est refoulée, invaginée dans l'ampoule ; et ce pli d'invagination commencerait constamment à la hauteur du sphincter de Nélaton. La paroi antérieure est suivie, dans son invagination progressive, par la paroi latérale, puis par la paroi postérieure et par toutes les tuniques de la portion sus-ampullaire du rectum : en somme, dans le prolapsus rectal vrai, c'est toute l'ampoule qui descend et se retourne sur elle-même.

Symptomatologie. — Le *prolapsus de la muqueuse seule* se présente à l'anus sous la forme d'un bourrelet ou d'une saillie arrondie, rouge, légèrement glaireuse, se continuant directement avec la peau de l'anus, sans un sillon où le stylet puisse pénétrer. Cette absence d'une rigole circulaire constitue le signe de Vidal (de Cassis) : il n'est point pathognomonique du prolapsus muqueux, puisqu'il se rencontre aussi dans l'invagination à deux cylindres. Une pression légère détermine la réduction du prolapsus muqueux.

Quand il s'agit d'un *prolapsus rectal vrai* avec toutes ses tuniques, la tumeur est cylindrique, allongée, de couleur rouge, humide et onctueuse à sa surface. La longueur varie de 6 à 8, 12 et 15 centimètres. Sa forme est spéciale : on l'a comparée à une massue, à une quille, dont la base est au niveau de l'orifice anal. L'extrémité inférieure de cette saillie présente un orifice ovale, qui laisse passer l'index et qui regarde en arrière : *disposition attribuée* par Curling à la traction du

iliaque temporaire, a été employé par nous, pour la dérivation des matières et de la désinfection rectale. La dilatation se fait généralement avec les bougies d'HÉGAR. Pour l'incision, on recourt désormais à la rectotomie externe. Enfin l'excision conviendrait à une sténose annulaire limitée, sus-sphinctérienne.

ARTICLE IX

CANCER DU RECTUM

Le cancer rectal est, dans la presque totalité des cas, une *tumeur épithéliale*, un épithéliome. Le sarcome, le lymphadénome sont des formes rares de tumeurs malignes du rectum.

Anatomie pathologique. — 1° SIÈGE. — Depuis l'anse oméga jusqu'à l'anus, le cancer épithélial peut occuper tous les points du rectum (fig. 196).

Cliniquement, on distingue, au point de vue des indications opératoires et du procédé de choix, les types suivants indiqués par QUÉNU : 1° un *type bas placé, cancer anal,* localisé au-dessous des attaches du releveur de l'anus dans la zone sphinctérienne ; 2° un *type moyen, cancer ampullaire,* occupant l'ampoule, c'est-à-dire le segment qui s'étend entre le releveur et le péritoine, forme anatomique qui a comme caractéristique de rester *extra-péritonéale* et de ménager l'intégrité de la région sphinctérienne ; 3° un *type haut placé, intra-péritonéal, cancer sus-ampullaire* qui, en bas, est limité par le cul-de-sac péritonéal et qui, en haut, s'étend plus ou moins, tantôt ne dépassant pas la troisième vertèbre sacrée, où se termine la portion du gros intestin pourvue de mésentère, tantôt s'élevant au-dessus de ce niveau, point limite du rectum selon la conception de TRÈVES, et envahissant la branche descendante de l'anse oméga ; 4° un *type d'envahissement total* où tout le rectum est envahi depuis l'anus jusqu'à 12 et 15 centimètres au-dessus. — *Le cancer ampullaire* est le type le plus *fréquent* : près de la

moitié des cas. Les types hauts et bas s'observent en nombre à peu près égal.

2° FORME. — Les Anglais décrivent : 1° *une forme tubéreuse* ;

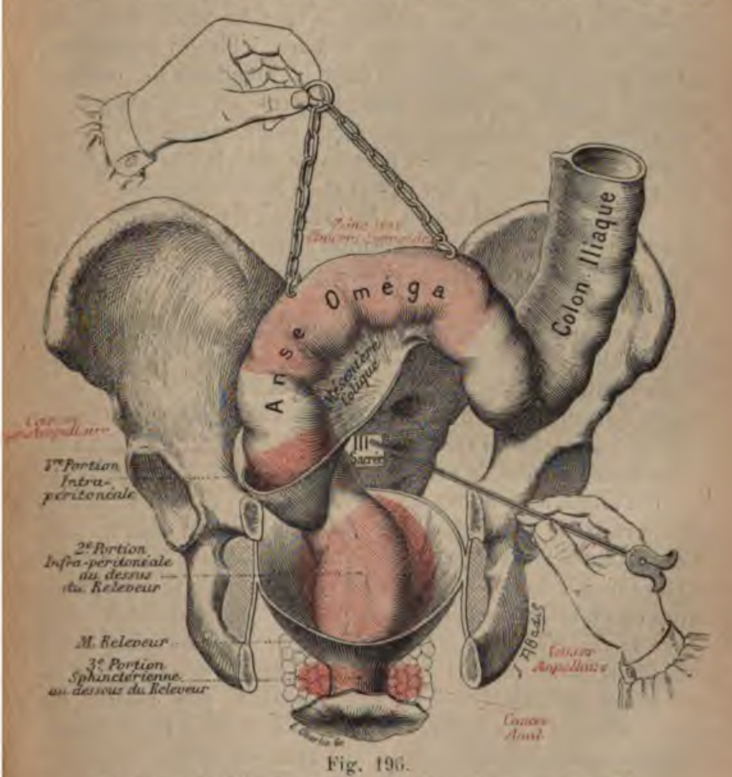


Fig. 196.
Schéma montrant les divers types anatomiques du cancer ano-rectal.

2° *une forme lamelleuse* ; 3° *une forme annulaire*. — La première se caractérise par des tumeurs circonscrites du volume d'une noix, d'une châtaigne, en relief irrégulier, dont le centre ne tarde point à s'ulcérer en un cratère à fond noirâtre et pulpeux. Dans la forme lamelleuse, le néoplasme moins saillant s'étale

en une plaque dont le fond s'ulcère et s'excave, dont la base s'indure. Toutes les formes, si bien circonscrites qu'elles soient au début, tendent par leur progrès à envelopper circonférentiellement l'intestin et à prendre le type *du cancer annulaire, cancer en virole*. Les tuniques rectales infiltrées constituent alors un cylindre néoplasique dont la muqueuse est ordinairement ulcérée par places, bourgeonnante en d'autres points, sous forme de véritables choux-fleurs mous, saignants et suintants. Le rétrécissement de l'intestin résulte à la fois de ce bourgeonnement irrégulier des parois et de la réduction du calibre par le tissu épais et dense qui les infiltre : il y a à la fois rétrécissement et obstruction. Les limites de cette virole néoplasique sont ordinairement nettes, parfois prolongées par des noyaux distants.

3° Extension. — L'épithélioma finit par dépasser les parois intestinales : le tissu périrectal s'épaissit, adhère, devient le siège d'une infiltration mixte, inflammatoire et néoplasique, qui contribue à augmenter la fixité du néoplasme et à empêcher l'abaissement opératoire du rectum. — L'épithélioma envahit, dans les formes ampullaires, la prostate et la vessie chez l'homme, le vagin et l'utérus chez la femme. Le cancer anal infiltre les fosses ischio-rectales, y détermine des abcès péri-anaux, dont les orifices fistuleux laissent passer des bourgeons saignants et mous de nature néoplasique. — L'infection ganglionnaire, par lymphangites ou embolies épithéliales, gagne : 1° les ganglions de l'aine dans le cas d'épithélioma siégeant ou propagé à l'anus ; 2° les ganglions hémorroïdaux logés dans la concavité sacrée ; 3° les ganglions lombaires. — La généralisation, par contre, est rare : elle s'observe surtout dans le foie et dans le péritoine ; exceptionnellement elle s'étend aux reins, à la rate, aux poumons, aux os.

4° Histologie pathologique. — Il faut distinguer le cancer de l'*anus* et le cancer du *rectum* proprement dit. Le premier, se développant aux dépens de la peau et d'une muqueuse dermo-papillaire, prend la forme d'un *épithélioma pavimenteux*, procédant des cellules ectodermiques de cette zone. Au contraire, le cancer rectal, ayant son point de départ dans un épithélium

intestinal, revêt la forme de l'*épithélioma cylindrique*, conforme à la structure cellulaire de cette muqueuse.

Cette distinction est vraie dans l'ensemble, mais souffre des exceptions : un cancer bas peut être cylindrique parce que, au-dessous de la limite de la muqueuse rectale on peut rencontrer par points des cellules analogues à celles de l'épithélium intestinal ; d'autre part sur la muqueuse rectale chroniquement irritée, ayant changé son revêtement cylindrique en un pavimenteux stratifié, peut se développer, comme l'a dit Quénu, un épithélioma histologiquement semblable aux cancroïdes cutanés.

§ 1er *Epithélioma cylindrique.* — Deux éléments le constituent 1° l'*élément épithélial* ; 2° le *stroma conjonctif*.

I. *Elément épithélial.* — Les *cellules épithéliales* se présentent sous deux formes différentes, bien mises en lumière par Quénu et Landel. Tantôt ces éléments, conservant avec persistance les caractères essentiels de l'épithélium normal, se disposent en des tubes pseudo-glandulaires, à lumière très distincte, que séparent des travées plus ou moins épaisses de tissu conjonctif (*carcinome adénomateux* de Hauser, *épithéliome typique* de Quénu et Landel). Tantôt les cellules, perdant leur forme normale, constituent non plus des tubes à lumière nette, mais des cylindres pleins ou même des masses cellulaires, disposées concentriquement, remplissant les alvéoles formés dans le tissu conjonctif (*carcinome solide ou plein* de Hauser, *épithélioma atypique* de Quénu. — Dans les tubes pseudo-glandulaires, l'épithélium, tout en gardant sa forme cylindrique à plateau, est augmenté d'épaisseur. Cela tient à deux causes : 1° la formation de plusieurs couches cellulaires : 2° l'hypertrophie de ces cellules, dont les dimensions sont beaucoup plus considérables qu'à l'état normal et dont les noyaux hypertrophiés sont multiples. Par la superposition de plusieurs assises cellulaires, et par leur compression réciproque, il arrive que les cellules perdent leur forme cylindrique : leurs limites sont alors moins nettes. Un caractère, signalé par Quénu et Landel, est la tendance à la disparition des cellules mucipares. — Dans l'épithélioma de forme atypique, les cellules épithéliales tendent à perdre leur forme et leur disposition initiales.

II. *Stroma conjonctif.* — Le *stroma conjonctif* varie selon les formes. Dans certains cas, il est réduit à de minces travées, séparant les tubes ou les cylindres pleins épithéliaux qui composent à eux seuls presque tout le néoplasme (*carcinome médullaire de Hauser, carcinome encéphaloïde*) : ces formes ont une tendance à progresser rapidement et à infecter précocement le système lymphatique. — Dans d'autres formes, au contraire, le tissu conjonctif réagit avec intensité au contact du tissu épithélial : il forme alors des traînées épaisses, fibreuses, abondantes, séparant les formations épithéliales et contribuant à augmenter la densité de la tumeur : c'est le *carcinome squirrheux*, le cancer dur, dont la malignité est moindre. Entre ces deux formes il est une série de variétés, selon l'abondance du tissu conjonctif.

§ 2. *Epithélioma pavimenteux.* — On distingue : 1° un épithéliome *lobulé* à globes épidermiques ; 2° un épithéliome *tubulé* sans globes. Or, comme le remarquent Quénu et Landel, l'élément important n'est point le globe épidermique, groupement de cellules en voie de kératinisation, mais cette kératinisation elle-même.

§ 3. *Epithéliomes à cellules muqueuses.* — Une altération caractéristique de l'épithélioma cylindrique, signalée par Quénu et Landel, c'est que la muqueuse rectale, en voie d'évolution cancéreuse, perd ordinairement ses cellules mucipares, caliciformes. Mais dans quelques cas, l'évolution des cellules cylindriques est différente : elles se transforment toutes en cellules mucipares et donnent lieu à des tumeurs, composées d'un véritable réseau de tissu conjonctif, dont les alvéoles sont remplis de grosses cellules sphériques et d'une grande quantité de mucus.

Symptômes et diagnostic. — *Hémorragie; douleurs; troubles de la défécation :* telle est la triade symptomatique qui doit fixer l'attention du médecin. Car il faut savoir : que le cancer rectal évolue ordinairement d'une façon lente, souvent précédé d'ailleurs par une phase précancéreuse, où il existe à l'état de papillome ; que la symptomatologie du début est généralement peu marquée et bornée à des troubles communs aux affections

banales du rectum et de l'anus; enfin que les progrès de l'épithéliome rectal, jusqu'à un stade plus ou moins avancé de l'envahissement local, sont compatibles avec les apparences d'une santé florissante.

La gravité et la rapidité d'apparition des symptômes se rattachent évidemment aux formes mêmes du mal et à ses variétés anatomo-pathologiques. Elles varient : 1° selon qu'il s'agit de formes dures, squirrheuses, à tissu conjonctif dense et abondant, lentes à s'ulcérer, ou d'espèces encéphaloïdes, molles, à néoplasie épithéliale prépondérante, aboutissant promptement, soit à l'ulcération par cancérisation de la muqueuse, soit comme Quénu l'a vu, à sa destruction par des foyers inflammatoires développés autour des bourgeons cancéreux sous-muqueux ; 2° selon que le cancer reste longtemps localisé sous forme de noyau sur un point de la paroi, ou qu'il prend la forme végétante propice aux hémorragies, ou qu'il devient promptement annulaire, causant un rétrécissement de plus en plus serré.

L'*hémorragie* peut être une manifestation initiale du néoplasme et se montrer avec une brusquerie et une abondance exceptionnelles : nous venons de l'observer chez un homme jeune encore qui, en une nuit, pris d'un soudain besoin, évacua près d'un verre de sang ; cette évacuation se produisit deux fois aux deux selles suivantes, puis fut remplacée par de petits suintements irréguliers. — Ordinairement, le type de l'hémorragie est le suivant : parfois, ce sont quelques filets de sang, accompagnant l'expulsion de matières dures et ovillées ; plus souvent, les selles sont noirâtres, ressemblant à du goudron, du marc de café ou à de la suie, le sang ayant fait séjour dans le rectum, s'y étant décomposé et mêlé aux matières délayées. Quand, au-dessus du néoplasme, s'est développée une rectite de quelque intensité, ce sont des glaires rosées ou striées de sang, dysentériformes, qui enrobent les matières et sont expulsées par défécations fréquentes avec épreintes et faux besoins. Enfin, dans les cancers mous, lorsque la surface ulcérée se couvre de bourgeons grisâtres, entre les anfractuosités desquels séjourne un *mélange de liquide* cancéreux, de pus résultant de

la rectite et de matières fécales, c'est une sanie putride, sanguinolente, qui s'écoule, avec des muco-membranes (peaux, raclures de boyaux, disent les malades) et parfois des eschares muqueuses fétides détachées de la masse néoplasique ramollie.

Les *douleurs* sont peu marquées au début et ce n'est point sur elles qu'un pronostic précoce peut se fonder. Ce sont, parfois, de simples coliques, avec météorisme, tenant à la constipation. Des sensations de cuisson, des élancements, vers le fondement, accompagnent la défécation, la fatigue, la station debout prolongée. Chez d'autres malades, c'est une pesanteur vers le sacrum et le coccyx, l'impression d'un besoin non satisfait. Mais, au total, il est frappant de voir à quelle phase avancée peuvent arriver les lésions locales, dans certaines formes de cancer sus-ampullaire, d'une façon lente et peu douloureuse. — Au contraire, les cancers de la région anale, probablement par la complication de fissures, et certains cancers de l'ampoule rectale déterminent des douleurs intenses dès leur apparition. — Les formes dures et annulaires des cancers élevés, où le rétrécissement se trouve rapidement constitué, sont aussi remarquables par la vivacité des souffrances, par leurs irradiations dans les aines : cela se rattache aux difficultés de l'issue des matières, à la contusion du point rétréci lors de leur passage, aux contractions douloureuses de l'intestin au-dessus de l'obstacle, à la rectite qui se développe en amont, aux épreintes qui en résultent. Ces causes se retrouvent pour expliquer les douleurs qui accompagnent les dernières phases de l'épithéliome rectal, quels que soient son siège et sa forme. Il y faut joindre les propagations de la tumeur aux organes voisins, les ulcérations vésicales, uréthrales, vaginales qui en résultent, l'envahissement même du plexus sacré, ce qui explique ces irradiations vers le membre inférieur signalées surtout par Esmarch.

Les *troubles de la défécation* sont précoces dans les *cancers voisins de l'anus*, où ils prennent la forme de défécations douloureuses, et dans les *cancers sus-ampullaires*, surtout dans les *cancers haut situés*, siégeant à l'union de l'anse oméga et du rectum, qui, devenant vite annulaires, étreignant l'intestin à la

façon d'une vraie ligature, développent la constipation opiniâtre d'abord, l'obstruction intestinale ensuite. Par contre, l'ampoule, région spacieuse, permet, d'une façon plus prolongée, l'évolution lente, non obstruante, d'un néoplasme de ses parois.

La *constipation est un symptôme* constant du début ; elle peut alterner avec des débâcles pseudo-diarrhéiques, résultant de la stagnation même des matières et de la rectite glaireuse ou muco-membraneuse qu'elle provoque. Les matières sont modifiées dans leur forme et dans leur calibre : ce sont tantôt des boules ovillées, qu'un de nos malades comparait à des « boules de cyprès », tantôt des matières laminées, rubanées. L'S iliaque, incomplètement évacué, est rempli de masses accumulées, qu'on peut sentir à la palpation de la fosse iliaque. Malgré les lavements, ces évacuations restent incomplètes ; et, la rectite aidant, les malades, tourmentés par de faux besoins, se présentent dix, quinze, vingt fois et plus à la selle ; ils n'expulsent le plus souvent, au prix de vives épreintes, que des glaires fétides et sanguinolentes.

Des périodes de constipation de dix, quinze jours peuvent s'établir, pendant lesquelles les gaz continuent à filtrer. Mais *cette obstruction*, et à plus forte raison l'*occlusion vraie*, avec suppression des gaz, *sont rares* dans le cancer rectal même massif. Tel malade, chez qui le doigt ne s'engage qu'avec peine dans un canal rétréci et tortueux, n'offre aucun signe d'obstruction et présente plutôt de la diarrhée : cela tient à ce que le processus d'ulcération creuse le calibre de la tumeur, et aussi, comme le pense Quénu, à ce que la rectite concomitante, modifiant les conditions de la sécrétion et de la contraction intestinale, engendre de la diarrhée.

C'est à cette rectite que sont dues les pertes glaireuses, dysentériformes, parfois purulentes, qui, dans les formes massives et ulcérées, s'observent en dehors de tout effort d'expulsion. Quelques malades, éprouvant une sensation de plénitude rectale, poussent involontairement et laissent échapper une fusée de gaz humides. D'autres, à sphincter atone ou envahi, perdent des glaires sanguinolentes qui tachent leur chemise. *Aux périodes tardives*, c'est un écoulement sanieux

abondant, dont la fétidité, mélangée d'odeur fécale et d'ichor cancéreux, est caractéristique.

Les troubles généraux sont variables. On a décrit une *forme dyspeptique*, où le malade souffre surtout de troubles digestifs, d'inappétence, d'alternatives de constipation et de diarrhée, où l'amaigrissement et la pâleur sont précoces : forme comparable au cancer latent de l'estomac, où le néoplasme ne trahit sa présence que par des phénomènes généraux. — Ordinairement, les altérations de l'état général marchent parallèlement aux *progrès de l'infiltration néoplasique*, de son *ulcération*, des *pertes hémorragiques* et *diarrhéiques* qui en résultent, et surtout de la *résorption des produits toxiques* dont l'ulcère rectal est la source. Ainsi se développent cet amaigrissement, cette pâleur jaunâtre qui aboutissent à une cachexie, souvent accélérée par l'extension du cancer aux organes voisins, la perforation du vagin, de l'urèthre, de la vessie, l'envahissement des voies urinaires, dégâts qui s'associent à un processus d'ulcération septique.

La marche et la durée du cancer rectal dépendent de la forme anatomique, de l'obstacle qu'il crée à la circulation intestinale, des complications intercurrentes. Nous savons, depuis que Volkmann l'a établi, que le cancer du rectum est moins malin que le cancer des tissus glandulaires, affirmation qui influa vivement en Allemagne sur l'extension que Konig, Czerny, Billroth et Küster firent prendre à l'extirpation. Nous avons vu des cas durer trois et quatre ans : la moyenne évolue entre un an et deux ans. La mort survient par intoxication progressive due aux produits résorbés, par inanition, par urémie ; parfois une pleurésie, une pneumonie intercurrente enlèvent le malade à cette lente fin.

Diagnostic. — Quand, surtout chez un homme ayant dépassé la quarantaine, on rencontre des *hémorragies*, survenant en dehors de toutes hémorroïdes internes et externes, des *alternatives de constipation et de diarrhée*, une *sensation de pesanteur sacro-coccygienne*, avec faux besoins, il faut, sans se laisser illusionner par l'apparence d'une santé conservée, soupçonner la possibilité d'un carcinome rectal. Et, dans le doute, comme

l'efficacité du traitement est ici liée à la précocité du diagnostic, *il faut toujours pratiquer le toucher intra-rectal.*

Par ce toucher, on appréciera : 1° l'existence d'un noyau, d'une plaque ou d'une virole ; 2° l'étendue de l'ulcération, la forme et le degré du rétrécissement rectal ; 3° l'épaisseur de l'infiltration des parois ; 4° la mobilité du néoplasme de haut en bas et transversalement. En déprimant fortement le périnée, on pourra explorer ainsi la région de l'ampoule, le segment sus-ampullaire ; par le palper bi-manuel, on reconnaîtra une masse développée sur l'anse oméga ; mais, pour ces cancers haut situés, il est nécessaire d'introduire la main tout entière dans le rectum à la façon de SIMON. Explorez aussi la région inguinale : vous pourrez y trouver, surtout dans les cancers ano-rectaux, des ganglions durs qui parfois, grâce à une inoculation septique, deviennent gros, ramollis, tendant à la fluctuation. — Il se forme quelquefois des abcès de la marge de l'anus avec fistules : les bourgeons, mollasses et saignants, qui émergent par ces orifices doivent attirer l'attention du médecin sur leur nature néoplasique. Aux périodes classiques d'infiltration massive et d'ulcération, le diagnostic se fera aisément par la fétidité ichoreuse des pertes, par l'étendue de l'infiltration néoplasique, par la cachexie progressive au teint jaune paille.

Traitement. — Il est : 1° palliatif, 2° curatif. Jusqu'à l'année 1885, où le travail de KRASKE imprima à la chirurgie du cancer rectal une décisive impulsion, les interventions palliatives demeuraient prépondérantes : l'ablation était bornée aux cancers de la zone ano-rectale ou du segment inférieur du rectum, mobiles, non adhérents, sans propagation ganglionnaire. A l'heure actuelle, les opérations radicales voient leurs indications s'étendre même aux néoplasmes élevés du rectum : la thèse de FINET, le rapport de QUÉNU et HARTMANN, celui de KRÖNLEIN, sont, sur ce point, des documents de grande valeur. L'établissement d'un anus préliminaire, l'extirpation du rectum à l'état clos, ont amélioré la *sécurité* de ces interventions ; toutefois, le chiffre de mortalité reste encore élevé ; et, détail curieux, s'est élevé dans ces dernières années, vraisemblablement parce que nous avons reculé les limites de l'opérabilité.

ainsi Kupferle, colligeant les opérations de Czerny, indique une mortalité opératoire de 5 p. 100 pour la période 1877-1887 et de près de 14 p. 100 pour la période 1888-1902; Wolff enregistre dans la clinique de Bergmann, de 1883 à 1888, une mortalité de 11 p. 100, de 1888 à 1900 de 32 p. 100. Quant à *l'efficacité* de ces interventions, elle demeure encore en débat : toutefois, Krönlein, en 1900, rassemblant 640 opérations, donne une proportion de 15 p. 100 de guérisons suivies au delà de la troisième année.

1° Interventions radicales. — On peut enlever les tumeurs rectales par trois voies : 1° la voie périnéale, 2° la voie sacrée, 3° la voie abdominale ou abdomino-périnéale.

La *voie périnéale*, inaugurée par Lisfranc, dès 1826, permet d'exciser, non seulement les cancers ano-ampullaires, mais encore d'enlever 12 à 14 centimètres de rectum et d'exciser des cancers ampullaires. Pour cela, le chirurgien s'aide d'une incision libératrice ano-coccygienne, déjà recommandée par Denonvilliers et de la résection du coccyx préconisée par Verneuil. Le procédé de Kocher est une combinaison de l'incision de Denonvilliers et de l'excision coccygienne de Verneuil. Quénu a réalisé un progrès important en réglant la *dissection prérectale* de l'intestin, ce qui permet de le dégager de la prostate et de l'abaisser.

Le 11 avril 1885, Kraske préconisa, pour se donner du jour vers le rectum, la résection partielle du sacrum. Le sacrum ne doit être excisé que jusque au-dessous de la troisième sacrée, de façon à ménager le plexus sacré. La *voie sacrée*, opération de Kraske, parait constituer l'intervention de choix pour les cancers de l'ampoule, cancers moyens, laissant intacte la région sphinctérienne, permettant par conséquent de ménager cette région et de suturer le bout supérieur au bout sphinctérien, après résection de la tumeur. Mais l'on tend maintenant à abandonner cette suture des deux bouts, à cause de ses échecs, et de l'impuissance de l'appareil sphinctérien énervé ou privé de ses insertions fixes.

La *voie abdominale* ou *abdomino-périnéale*, inaugurée par Czerny, Gaudier et Chalot, bien précisée par Quénu, convient

[redacted]

aux cancers haut placés, sigmoïdes ou recto-sigmoïdes. Généralement l'intervention est précédée de l'établissement d'un anus préliminaire, ce qui diminue les risques d'infection liés à l'extirpation du cancer rectal. Un second principe a été établi : il consiste à fermer l'anus avec une soie serrée en bourse et à extirper le rectum cancéreux comme on enlève un kyste à contenu septique, ce qui est très important en raison de la persistance de l'infection rectale. Grâce à une incision dans la région iliaque, l'anse oméga est attirée hors du ventre, sectionnée entre deux ligatures ; sur son bout supérieur, on placera l'anus contre nature ; le bout inférieur est libéré, par la section progressive de son mésentère ; par le périnée, on achève l'extirpation de ce bout.

2° INTERVENTION PALLIATIVE. — Les contre-indications aux opé-

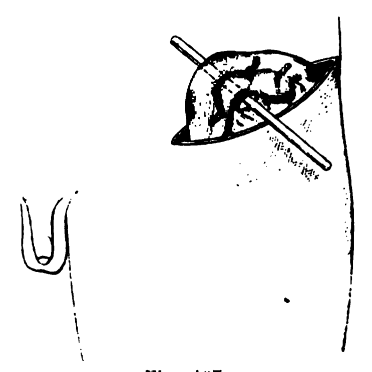


Fig. 197.
Anus iliaque MAYDL-RECLUS.
Le côlon iliaque a été attiré au dehors et fixé par une bougie en gomme traversant son insertion mésentérique.

rations radicales viennent de l'extension du néoplasme hors des tuniques rectales, de sa perte de mobilité, de ses adhérences avec les organes du petit bassin, surtout avec la vessie. Il faut alors se résoudre au palliatif par excellence, l'anus contre nature qui apaise les douleurs, dérive les matières fécales, et empêche l'empoisonnement par la stagnation des matières.

doit être ouvert dans la région iliaque ; l'anus lom-
abandonné. On peut le pratiquer : en un temps ; en
nps. Dans le premier cas, au travers d'une incision
ble à celle pour la ligature de l'iliaque externe, l'S
reconnaissable à ses appendices graisseux, à ses bandes
res longitudinales, à son ton grisâtre, est attiré hors
ie de façon à ce que les deux bouts de l'anse soient
n canon de fusil et forment un éperon saillant empê-
s matières de s'engager dans le bout inférieur ; l'anse
par une couronne de sutures au péritoine pariétal et
u thermo. Dans le procédé en deux temps de MAYDL,
l'anse est fixée au dehors par une bougie en gomme,
au travers du méso-côlon ; on ne l'ouvre qu'au bout
six jours, lorsque les adhérences entre le péritoine et
sont solides.

[redacted]

NEUVIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES ORGANES URINAIRES

CHAPITRE PREMIER

AFFECTIONS DES REINS

ARTICLE PREMIER

TRAUMATISMES DU REIN

I. — Contusion du rein

Étiologie et mécanisme. — Une violence traumatique (chute sur un corps en saillie ou choc par un corps contondant) a porté sur la région lombaire ou, plus rarement, sur la paroi latérale de l'abdomen : le rein, refoulé dans l'angle costo-vertébral, est pris entre la puissance vulnérante et la résistance, représentée par l'apophyse transverse des premières vertèbres lombaires. Comprimé entre ces deux forces, il peut subir un véritable éclatement, par augmentation brusque de la tension des liquides qui imbibent son parenchyme : les lésions sont alors comparables aux ruptures par pression hydraulique, qui se produisent, selon la théorie de Kocher, dans les viscères creux, remplis de liquide, et soumis à une soudaine hypertension. — Dans quelques cas, grâce à la dépressibilité *des parties molles*, le rein est directement coincé

et contus sur le plan osseux sous-jacent. — Enfin, quelquefois, l'action traumatique commence par fracturer les dernières côtes et ce sont les pointes de ces fragments qui déchirent le rein. — Donc, trois mécanismes interviennent : 1° l'éclatement par compression brusque ; 2° l'écrasement sur l'appui osseux ; 3° la déchirure par fracture costale.

Anatomie pathologique. — La contusion du rein peut être : 1° sous-capsulaire ; 2° extra-capsulaire. — Dans le premier cas, des foyers d'épanchement sanguin, plus ou moins larges, se créent au centre du parenchyme rénal, la *capsule propre restant intacte :* il peut y avoir alors *simple hématome interstitiel*, ou bien *hématurie* si la rupture s'ouvre dans les calices ou dans le bassinet ; mais, fait important, il n'y a pas d'hématome périrénal. — Dans la seconde éventualité, plus fréquente, la capsule est déchirée : le sang, provenant de la rupture, peut donc s'épancher dans l'atmosphère périrénale. Il se fait alors un hématome qui occupe la loge lombaire et qui peut fuser, en suivant l'uretère ou les vaisseaux spermatiques, soit vers le bassin, soit vers les bourses. A ce sang épanché peut se mélanger de l'urine : ces épanchements uro-hématiques sont exposés à s'infecter et à donner lieu à des collections purulentes.

Symptômes et diagnostic. — Hématurie ; épanchement hématique dans la région lombaire : tels sont les deux signes des contusions rénales, avec rupture de l'organe.

L'*hématurie* est le plus constant et le plus important symptôme : les urines sont noirâtres « marc de café » L'hématurie apparait ordinairement dès la première miction. Parfois, cependant, l'urine ne devient sanglante qu'après deux ou trois jours ; c'est qu'alors un caillot sanguin a oblitéré temporairement l'uretère, ou bien que l'hémostase primitive a été fragile et s'est supprimée secondairement, soit par détachement d'un caillot oblitérant, soit par infection.

Dans les cas légers, l'hématurie, peu abondante, cesse après deux ou trois jours ; dans les cas moyens, l'hémorragie est plus abondante et se prolonge une semaine. Les cas graves sont ceux où l'hématurie, abondante, dure au delà du dixième

jour, avec, parfois, des intermittences qui répondent à l'encombrement passager de l'uretère par des caillots. La quantité d'urine est, dans quelques cas, diminuée à la suite d'une contusion rénale, ce qui est dû à une inhibition réflexe provoquée par le traumatisme sur le rein lésé et sur son congénère; cette oligurie peut aller jusqu'à l'anurie.

Explorez la région lombaire par la palpation bi-manuelle. Vous constaterez : 1° que les plans musculaires offrent une contracture de défense, ce qui est en rapport avec la sensation douloureuse que développe cette palpation; 2° que la fosse lombaire est occupée (sauf dans le cas où la rupture reste sous-capsulaire) par une tuméfaction mal limitée, mate, immobile. Examinez les bourses et la partie déclive de la région lombaire : vous y pourrez voir, quelques jours après l'accident, une ecchymose causée par la propagation du sang épanché. — Pratiquez le toucher rectal : il permet quelquefois de percevoir un hématome collecté en arrière de la vessie.

Marche et pronostic. — Dans les cas légers et simples, la contusion rénale guérit spontanément : un tissu cicatriciel jeune remplace le caillot, occupant le foyer contus; jamais il ne se produit, à ce niveau, un tissu rénal de nouvelle formation. — Deux complications aggravent le pronostic : 1° l'abondance et la persistance de l'hémorragie; 2° l'infection, qui peut entraîner la pyélonéphrite suppurée et l'abcès périnéphrétique. Dans ce dernier cas, le trouble des urines, la recrudescence des douleurs lombaires, la fièvre avec frissons révèlent l'infection du rein et de l'hématome périrénal.

Traitement. — L'immobilisation dans un bandage de corps en flanelle suffit aux cas légers. — L'indication opératoire est fournie : par l'abondance et la persistance de l'hémorragie; par les complications infectieuses. Dans le premier cas, on est conduit, après incision lombaire, soit à pratiquer la suture du rein, s'il n'existe qu'une déchirure de l'organe, soit à tamponner la plaie avec la gaze iodoformée, si le foyer de rupture est irrégulier, soit à pratiquer la néphrectomie si les lésions rénales sont trop étendues. — Dans le cas de complications infectieuses, on *pratique l'incision* de l'abcès périnéphrétique.

II. — Plaies du rein

Les *piqûres* et *coupures* du rein sont peu intéressantes : elles se réparent par l'organisation d'un tissu de cicatrice, et non par une néoformation du tissu rénal. — Les plaies par armes à feu sont d'un intérêt plus considérable. Il faut retenir les faits suivants : 1° au point de vue anatomo-pathologique, les orifices, surtout l'orifice de sortie du projectile, se compliquent de fissures étoilées, qui sont dues à un véritable éclatement du parenchyme ; 2° au point de vue symptomatique, l'hématurie est le phénomène capital et l'infection est fréquente. Les indications thérapeutiques sont les mêmes que pour les contusions rénales.

ARTICLE II

REIN MOBILE ET ECTOPIE RÉNALE

Définition. — Normalement, le rein n'est point immobile : il glisse, par un mouvement de va-et-vient, dans l'atmosphère graisseuse qui garnit la loge fibreuse périrénale, s'abaissant, à l'inspiration, sous la pression descendante du diaphragme et remontant à l'expiration.

Ce déplacement ne devient pathologique que lorsque l'amplitude de ces oscillations dépasse la course normale qui, selon Rosenthal, varie de 3 à 5 centimètres : il devient alors possible de palper le rein. — Il faut distinguer, avec Glénard : 1° *le rein mobile de l'hypochondre*, variété dans laquelle le rein n'est palpable que par le procédé du pouce, plus loin décrit, et garde son extrémité supérieure sous les côtes ; 2° *le rein mobile du flanc*, forme dans laquelle l'organe se trouve en entier au-dessous des côtes ; 3° *le rein flottant*, troisième degré où le rein a perdu le contact avec sa loge.

Étiologie et pathogénie. — Il faut examiner : 1° pour quelles raisons les moyens de suspension et de contention du *rein* subissent un affaiblissement qui permet le déplacement

anormal de l'organe ; 2° pourquoi cette mobilité anormale frappe de préférence le rein droit.

1° Affaiblissement des moyens de suspension et de contention de l'organe. — Le rein est contenu dans un sac fibreux, composé d'une lame antérieure, ou feuillet prérénal, et d'une lame postérieure, fascia de Zuckerkandl, ou feuillet rétrorénal. Dans cette loge, il est fixé par des tractus cellulo-fibreux et de nombreux ramuscules vasculaires qui, de toute la surface du rein, rayonnent vers les feuillets périrénaux. De plus, le pôle supérieur de l'organe est suspendu à la capsule surrénale par des attaches cellulo-vasculaires qui, fermes chez l'enfant, s'allongent chez l'adulte, se chargent de graisse et perdent de la solidité. — La loge fibreuse périrénale, fermée en haut et en dehors par l'accolement des deux feuillets, est ouverte en dedans et en bas, parce que, dans ces deux directions, les deux lames fibreuses péri-rénales ne se réunissent pas : c'est donc en bas et en dedans que le rein va se déplacer, quand ses moyens de fixation perdent leur résistance. — Selon Volkoff et Delitzine, chez l'homme, les loges fibreuses périrénales sont piriformes, en entonnoir, larges en haut, étroites en bas ; au contraire, chez la femme, elles affectent une forme cylindrique : il en résulte pour cette dernière une prédisposition à la mobilité rénale.

Ces attaches, qui fixent l'organe dans sa loge fibreuse, ne sont point l'élément le plus important dans la statique des reins : le rôle prépondérant appartient à la tonicité des muscles de la paroi abdominale. En un mot, les *moyens de contention* musculaire l'emportent sur les *moyens de fixation* cellulo-fibreux. Selon la comparaison de Volkoff et Delitzine, qui ont fait une bonne étude expérimentale du rein mobile, la masse intestinale est assimilable à une large pelote venant s'appliquer sur les reins, situés en arrière d'elle ; les muscles de la paroi abdominale forment une véritable sangle qui applique cette pelote sur les reins.

De là, l'importance prédominante de toutes les conditions qui relâchent la paroi ventrale ou qui diminuent la tension intra-abdominale. — Le relâchement de la paroi abdominale est surtout produit par deux causes : 1° la puerpéralité qui,

par la distension de la grossesse et les ruptures interstitielles, force la sangle musculaire ; 2° un état d'asthénie particulier à certains sujets, de déchéance trophique innée ou acquise, bien étudiée par TUFFIER, et qui se manifeste par un ensemble de signes, abdomen flasque, trilobé, orifices herniaires distendus, dilatation de l'estomac, ptose générale des viscères, varices, troubles neurasthéniques.

L'influence de la tension des viscères intra-abdominaux sur la position des reins est indéniable : elle a été prouvée *expérimentalement* par VOLKOFF et DELITZINE ; *cliniquement*, elle est établie par les relations qui unissent la néphroptose à la ptose générale des viscères, et surtout à la ptose de l'intestin. — Selon GLÉNARD, la ptose du rein n'est qu'un phénomène éventuel qui accompagne la splanchnoptose, un épisode de l'entéroptose : la diminution de tension intra-intestinale, est, pour lui, la cause de la diminution de tension abdominale et du prolapsus des viscères ; c'est le prolapsus de l'intestin qui est pathogène et qui ouvre la scène, et ce prolapsus débute par le coude droit du côlon : puis, apparaissent successivement le prolapsus du rein droit, celui de l'estomac, du rein gauche, du foie. — Il est réel que souvent l'entéroptose prélude à la néphroptose, et domine ses symptômes ; mais ces deux maladies ne coexistent point toujours et il est des cas où la mobilité du rein droit s'observe seule, sans entéroptose.

2° PRÉDOMINANCE DE LA NÉPHROPTOSE A DROITE. — Il faut admettre, comme raisons de cette prédominance, les conditions anatomiques suivantes : 1° l'absence du feuillet de TOLDT, c'est-à-dire de la lame formée par la fusion du péritoine pariétal primitif avec le méso-côlon, lame qui est absente à droite ; 2° la présence à droite d'un angle côlique obtus qui pèse et tiraille sur l'organe, tandis que ce tiraillement ne s'observe pas au niveau du coude colique gauche, formant un angle droit ; 3° la fixation plus intime, à gauche, du rein et de la capsule surrénale, ce qui tient à ce que la veine surrénale gauche se termine dans la veine rénale, tandis que la veine surrénale droite se rend dans la veine cave inférieure ; 4° le poids exercé par le foie sur le pôle supérieur du rein droit.

Symptômes et diagnostic. — 1° SYMPTÔMES OBJECTIFS. — Pour explorer le rein mobile à son premier degré, il faut, avec les quatre derniers doigts de la main gauche, soulever fortement la région lombaire, pendant que le pouce gauche, placé en avant, au-dessous du rebord costal, embrasse le flanc, et que la main droite plonge sous l'hypochondre. Invitez alors le malade à respirer profondément : vous sentirez un organe qui descend et se place entre le pouce et les autres doigts, c'est le rein mobile de l'hypochondre. Tel est le procédé de palpation *néphroleptique*, procédé « du pouce », de GLÉNARD. — Quand le rein mobile est descendu dans le flanc, on le reconnaît, sous la forme d'une tumeur globulaire et mobile, par le procédé de *palpation bimanuelle* de GUYON : le flanc est palpé entre les deux mains, l'une en arrière, l'autre en avant ; la main postérieure, portée vers l'angle costo-vertébral, soulève la paroi lombaire dans l'échancrure costo-iliaque et la projette par petits mouvements vers la main antérieure.

2° SYMPTÔMES SUBJECTIFS. — Le rein mobile, à petit déplacement, reste souvent silencieux et méconnu. — Trois ordres de symptômes peuvent s'observer : 1° la douleur ; 2° les troubles dyspeptiques ; 3° les phénomènes nerveux. — Cette triade symptomatique est souvent combinée ; parfois l'un des symptômes prédomine, au point de créer un type clinique spécial : reins douloureux ; reins avec neurasthénie ; reins avec dyspepsie.

1. *Douleurs.* — Depuis le simple point de côté à l'hypochondre après une marche ou un effort, jusqu'aux crises douloureuses intenses avec vomissements réflexes et facies grippé, on observe toutes les transitions, et souvent l'état neurasthénique du sujet explique ces variantes. Les crises douloureuses (étranglement rénal) sont rattachées à la coudure de l'uretère et à la mise en tension du rein, par obstacle à l'écoulement de l'urine : ces crises ressemblent aux coliques néphrétiques ; elles s'accompagnent des mêmes irradiations, des mêmes vomissements, d'oligurie par réflexe inhibitoire sur l'autre rein ; elles cessent lorsque l'organe est replacé et que la coudure se supprime.

II. *Troubles nerveux.* — Les accidents sont ceux de la neurasthénie ou de l'hystérie : irritabilité, névralgies, palpitations, obsession psychique. — Il est des cas où ces troubles neurasthéniques sont antérieurs au rein mobile et subissent de ce fait une simple aggravation ; il en est d'autres où la mobilité rénale provoque, sans antécédents, une neurasthénie ou une hystérie

III. *Troubles dyspeptiques.* — Voici les symptômes ordinaires : dyspepsie atonique ; constipation ; gastralgie ; hyperchlorhydrie ; vomissements. — GLÉNARD a distingué et groupé sous le nom de dyspepsie méso-gastrique un certain nombre de symptômes : sensation de barre, de creux, de vide à l'épigastre et impression d'angoisse ou de suffocation ; maximum de ces troubles trois heures après le repas ; leur aggravation par l'ingestion de graisse, de féculents, de crudités, de vin, de lait ; leur diminution par le décubitus dorsal ; l'insomnie vers deux heures du matin. Ces signes se rattachent à l'entéroptose concomitante plus qu'à la néphroptose.

Traitement. — Dans les formes dyspeptiques, l'application d'une sangle élastique (ceinture de GLÉNARD), qui immobilise le rein et comprime le ventre donne généralement de suffisants résultats. — La forme douloureuse aussi est souvent calmée par les ceintures orthopédiques : si le bandage ne suffit pas, il faut recourir à la néphropexie, c'est-à-dire à la fixation opératoire du rein dans le haut de la fosse lombaire. — Pour les formes neurasthéniques ou hystériques, il faut établir si cet état nerveux dépend de la mobilité rénale, ou si, au contraire, le déplacement de l'organe n'est qu'un fait accessoire : dans le premier cas seulement, on obtiendra un résultat thérapeutique de la fixation du rein, soit par la sangle, soit par la néphropexie. — La néphrectomie, ablation de l'organe, ne s'adresse qu'aux complications des reins ectopiques : néoplasmes : tuberculose, pyonéphrose.

ARTICLE III

CANCER DU REIN

Définition. — La chirurgie ne s'occupe que du cancer primitif de l'organe. La classification des tumeurs malignes du rein ne s'est élucidée que dans ces dernières années. On peut actuellement distinguer trois grandes classes : 1° le type pur des néoplasies épithéliales (*adénomes et épithéliomes*), ou conjonctives (*sarcomes*) ; 2° le type de Grawitz, forme anatomique distinguée par cet auteur, en 1884, et constituée par des éléments des capsules surrénales égarés et inclus dans le rein pendant la période embryonnaire, *hypernéphromes* ou *strumes surrénales aberrantes ;* 3° le type de Birsch-Hirschfeld, établi par cet anatomiste en 1898, type de tumeur mixte, particulièrement observé chez les enfants, désigné sous le nom d'adéno-sarcome embryonnaire, « embryonale Drüsensarkome ».

Anatomie pathologique. — 1° Caractères macroscopiques. — *Le cancer primitif est ordinairement unilatéral*. La forme du rein cancéreux est conservée dans les petites tumeurs ; les grosses tumeurs sont bosselées, parfois à gros lobes. Le volume est souvent énorme, surtout dans les sarcomes de l'enfant, le néoplasme arrivant à peser plus d'un tiers du poids total du petit malade. Le néoplasme rénal est généralement enkysté dans la capsule distendue, épaissie et couverte de veines abondantes dont la présence fixe le diagnostic du chirurgien quand l'incision l'a conduit à la tumeur.

Quand la tumeur a rompu sa capsule, sa marche s'accélère et son opérabilité diminue considérablement, en raison des adhérences diffuses de la masse.

La lésion débute souvent par le pôle supérieur du rein : ce qui a une importance au point de vue de la médecine opératoire, la masse néoplasique se développant surtout vers le diaphragme. L'uretère est souvent cancéreux. Les ganglions du

hile sont volumineux, adhérents aux vaisseaux : les artères résistent, mais la veine rénale est souvent le siège de thrombose cancéreuse. A la coupe, il est rare de trouver une infiltration diffuse de l'organe : une portion du rein, surtout le pôle inférieur, est encore reconnaissable. On trouve que le néoplasme n'a point une densité homogène : à côté de lobes blanc jaunâtre, on voit de larges zones hémorragiques, parfois des kystes, contenant une substance demi-gélatineuse ou du sang.

2° STRUCTURE HISTOLOGIQUE. — I. *Tumeurs épithéliales.* — On rencontre fréquemment, dans les autopsies de néphrites interstitielles, des productions ayant le volume d'un pois à celui d'une cerise, pénétrant à une profondeur variable dans le parenchyme, n'ayant joué aucun rôle dans l'histoire pathologique des malades. Ces petits néoplasmes, comme l'ont montré KLEBS, STÜRM et SABOURIN, sont des *tumeurs adénoïdes*, des *adénomes, susceptibles de se transformer en cancer épithélial* et d'acquérir un gros volume. Depuis l'adénome jusqu'à l'épithéliome, on peut suivre pas à pas la prolifération et les modifications épithéliales du canalicule et trouver toutes les formes de transition entre les canalicules normaux et les alvéoles néoplasiques. Donc, dans la grande majorité des cas, le *cancer épithélial* du rein (*adéno-carcinome* et *carcinome diffus*) dérive des *épithéliums rénaux*, soit qu'il naisse des tubes urinifères en plein parenchyme (théorie de ROBIN et WALDEYER), soit qu'il prenne naissance dans les canalicules embryonnaires aberrants, persistant depuis la vie fœtale dans la capsule du rein (théorie d'ALBARRAN).

II. *Hypernéphromes.* — Sous le nom d'*hypernéphromes*, de « strumæ suprarénales aberrantes », on décrit, depuis les travaux fondamentaux de GRAWITZ, une variété de néoplasme rénal qui s'observe chez l'adulte et qui se caractérise : *cliniquement*, par ce fait qu'après avoir gardé, parfois pendant des années une allure bénigne, elle finit par envahir les vaisseaux sanguins et évolue alors comme une tumeur très infectante ; *pathogéniquement*, par son origine aux dépens de noyaux aberrants des capsules surrénales inclus pendant la vie fœtale au-de

sous de la capsule propre du rein; *histologiquement*, par l'abondance de la graisse et du glycogène dans les cellules, grosses et polygonales, par l'ordination de ces cellules en travées rayonnantes au sein d'un fin stroma en réseau, par la tendance de ces cellules à subir des métamorphoses régressives, muqueuse, hyaline et colloïde (Grawitz, Lubarsch).

III. *Sarcomes embryonnaires, tumeurs mixtes de l'enfant.* — Chez les enfants, la presque totalité des tumeurs rénales caractérisées comme *sarcomes, chondro-myo-sarcomes, rhabdomyomes, fibro-sarcomes*, selon l'élément anatomique (cellules rondes, fibres lisses ou striées, cellules cartilagineuses), prépondérant dans l'échantillon examiné, appartiennent en réalité au groupe des tumeurs mixtes, désignées par Birsch-Hirschfeld sous le nom d'adénosarcome embryonnaire. — Donc, *histologiquement*, la synthèse de ces diverses formes est faite maintenant. Mais la conception de leur *pathogénie* reste en débat : l'existence, dans certaines de ces tumeurs, de tissus différenciés dont la présence dans le rein n'est pas normale (fibres musculaires striées et cellules cartilagineuses) ne peut s'expliquer que par des inclusions embryonnaires. Ces éléments inclus dans le rein proviennent-ils du corps de Wolff, comme le pense Birsch-Hirschfeld, ou emanent-ils des feuillets primitifs comme le veut Wilms? Les deux hypothèses peuvent se soutenir.

Symptomatologie. — Les tumeurs malignes du rein sont fréquentes aux deux extrêmes de la vie. Chez les enfants au-dessous de cinq ans où le néoplasme prend la forme presque constante du sarcome, et chez l'adulte après quarante ans.

Trois symptômes révèlent l'existence d'un cancer du rein : 1° l'hématurie; 2° la tumeur; 3° la douleur.

1° Hématurie. — L'hématurie n'est point constante : elle manque dans le tiers des cancers de l'adulte, dans les trois quarts des cas de néoplasmes chez l'enfant. Elle n'apparaît que lorsque la tumeur a déjà atteint un développement volumineux; l'hématurie précoce est rare. Ses caractères sont particuliers : elle est *spontanée* dans son apparition; elle est souvent fort *abondante*; elle est *capricieuse*, survenant par crises et disparaissant sans cause appréciable; elle est le plus

souvent *indolore;* elle *n'est point modifiée par le repos ou le mouvement;* elle *colore uniformément l'urine d'une miction* (*hématurie totale* de GUYON) sans que les dernières gouttes soient plus colorées, ce qui est le propre des *hématuries terminales*.

2° TUMEUR. — C'est le signe le plus constant, mais non précoce, du cancer du rein. Dans quelques cas, quand la tumeur évolue vers le thorax, au niveau du pôle supérieur de l'organe, un néoplasme peut rester longtemps méconnu. Lorsque la tumeur est plus volumineuse, on l'apprécie par la palpation bimanuelle. Ordinairement, le cancer du rein acquiert de grandes dimensions : il est des néoplasmes de l'adulte qui dépassent largement la ligne médiane, des sarcomes de l'enfant qui remplissent plus de la moitié du ventre. En se développant, la tumeur quitte la région lombaire pour saillir en avant; elle est dure, résistante, lobulée, se prolongeant sous les côtes, suivant les mouvements du diaphragme. Elle est mate, avec deux zones de sonorité : l'une au-dessus d'elle, qui la sépare de la matité hépatique, l'autre, antérieure, répondant à la sonorité du côlon, qui coupe obliquement le pôle inférieur du sein droit et longe le bord externe du rein gauche.

3° DOULEUR. — Les douleurs sont inconstantes, peu caractéristiques; elles sont généralement paroxystiques, prenant la forme d'une névralgie intercostale ou lombaire. Parfois, elles ressemblent à des coliques néphrétiques et sont dues à la migration de caillots cruoriques descendant dans l'uretère.

4° AUTRES SYMPTÔMES. — Il faut mentionner : le *varicocèle* rapidement développé, dû à la compression de la tumeur ou des masses ganglionnaires sur les veines spermatiques (signe de J.-L. PETIT-GUYON); dans quelques cas, *un état fébrile;* parfois, de la *pollakiurie*.

Diagnostic. — Trois éventualités se présentent : 1° il y a de l'hématurie et une tumeur; 2° il y a une tumeur sans hématurie; 3° il y a de l'hématurie sans tumeur.

Premier cas : coexistence d'une tumeur et d'hématurie. Lorsque l'hématurie apparaît, la tumeur a généralement eu le *temps* d'acquérir un gros volume; cela contribue à simplifier

le diagnostic, en éliminant les faits où le rein grossit peu : rein calculeux, rein tuberculeux. Au surplus, dans la lithiase rénale, le pissement de sang est provoqué par les mouvements, douloureux et moins abondant ; dans le rein tuberculeux, en dehors d'une tuberculose corticale, sans pyélite et sans rétention uro-purulente (cas où le rein reste petit), les urines sont troubles, purulentes. Une hydronéphrose calculeuse, avec hématuries, peut prêter à la confusion : la néphrotomie seule peut établir le diagnostic.

Deuxième hypothèse : on se trouve en présence d'une tumeur sans hématurie. — Il faut établir : 1° que la tumeur est rénale ; 2° que l'augmentation du volume de l'organe tient à un néoplasme.

A droite, le *foie* (kyste hydatique de la face inférieure), la *vésicule* surtout (cholécystite calculeuse), et l'*angle côlique* peuvent être le siège de tumeurs prêtant à l'erreur. L'existence d'une bande de sonorité intermédiaire entre la matière hépatique et celle de la tumeur est un signe classique de la tumeur rénale, mais nous l'avons trouvé en défaut. La sonorité côlique recouvre en avant et en dedans la tumeur rénale droite. Une tumeur du foie ou de la vésicule ne prend pas le contact lombaire autant qu'un néoplasme rénal, ne ballotte point aussi nettement ; mais nous venons de trouver le ballottement dans un cas de kyste de la face inférieure du foie et dans un autre de vésicule hydropique et calculeuse. — A gauche, une grosse rate leucémique peut être prise pour un rein très volumineux : elle se distingue par le bord tranchant qui la limite en bas et en dedans, par la leucocythémie qui l'accompagne. — Un kyste de l'ovaire, un fibrome utérin sous-séreux à étroit pédicule peuvent créer des difficultés de diagnostic : placez le malade en position de Trendelenburg ; la tumeur descend vers le diaphragme, si elle est de siège rénal.

Quand il est établi qu'on a affaire à un gros rein, il faut distinguer la nature de cette tuméfaction : un gros rein tuberculeux avec pyonéphrose caséeuse se caractérise par la sensibilité de l'organe, par la purulence trouble des urines ; une hydronéphrose *volumineuse, par* l'absence de bosselures et par

saigne; 3° distinguer, entre les divers
gnant, le rein cancéreux. — Le premier
caractère *total* de l'hématurie, ses i
par des mictions claires, la forme allon
dans l'uretère pouvant atteindre jusqu'
de longueur. — Pour le second point, r
par la cystoscopie et, plus pratiquement
urines, procédé bien simplifié par les
CATHELIN. — Reste à déterminer la caus
hypothèses se discutent : lithiase, tuber
même des hématuries essentielles qui p
turie précoce de petits néoplasmes. Dan
hématuries de migration qui tiennent à
cruoriques dans l'uretère et des *hématu*
gnement est provoqué par le contact du
mais leur caractère est d'être doulour
loses à hémorragies rénales spontanée
dantes du mouvement, ayant toute l'al
plasiques; mais elles ne s'accompagn
dernières, d'un rapide développemen
surplus, dans ces cas douteux, l'incis
après détermination préalable de la

rurgical. — Sa mortalité opératoire, autrefois très élevée, 58 p. 100 d'après Chevalier, en 1881 ; 54 p. 100 d'après Siegrist en 1889, s'est bien abaissée : à 24 p. 100 selon Herresco en 1898. Dans le cas de tumeur volumineuse, très vasculaire, adhérente, ainsi que c'est le cas des sarcomes de l'enfant et de certains néoplasmes de l'adulte, l'opération garde une gravité telle que mieux vaut s'abstenir, d'autant que chez les survivants les récidives sont rapides. Nous comptons cependant un succès stable, depuis plus de quatre ans pour un très gros néoplasme abordé par la néphrectomie transpéritonéale. Il faut s'appliquer à un diagnostic précoce (voir mon rapport au Congrès d'urologie de 1902) ; l'avenir appartient à la néphrectomie entreprise pour des tumeurs peu volumineuses, non adhérentes.

ARTICLE IV

TUBERCULOSE DU REIN

Définition. — La granulie rénale, épisode d'une infection générale aiguë, se présentant sous la forme de granulations grisâtres, miliaires, criblant les substances corticale et médullaire des deux reins, est le type du rein médical. — Le rein tuberculeux chirurgical répond aux cas où l'infection bacillaire atteint *primitivement* cet organe et y demeure à l'état de lésion *prépondérante* et *unilatérale*, du moins jusqu'à une période assez avancée de l'évolution de la maladie. Seule, cette tuberculose primitive et unilatérale du rein est accessible à une intervention opératoire.

Pathogénie. — L'infection tuberculeuse du rein se fait par deux voies : 1° la voie *descendante*, ou hématogène ; 2° la voie *ascendante*. Dans le premier cas, le bacille, charrié par l'artère afférente du glomérule, envahit l'organe au niveau de sa substance *corticale*. Dans la seconde forme — seule admise autre fois et, en réalité, la plus rare — l'infection est ascendante, les bacilles, *venus de la vessie* et de l'uretère, abordant le rein par

nent caséeux, se ramollissent et form
anfractueux, contenant des débris tub
purulent, et parfois des concrétions p
secondaires : c'est la *tuberculose caverneu*
l'infection bacillaire est d'origine sanguin
pent la région corticale : en se développa
s'ouvrir dans le bassinet, *véritables vom*
FOY) par des ouvertures plus ou moins la



contrair
culise pa
térale a
et les ca
forment
parois a
nées : c
néphrite

L'éta
l'uretér
ultérieu
conduit
induré,
oblitér
leuse

la *tuberculose massive* de l'organe. Ou bien, l'évolution restant aseptique, le bassinet, les calices et les reins distendus forment une cavité kystique contenant un liquide plus ou moins trouble, dépourvu de bacilles, mais déterminant l'infection tuberculeuse par injection expérimentale : c'est l'*hydronéphrose tuberculeuse*.

Le plus souvent, quand il y a obstacle au cours de l'urine et rétention uro-purulente dans le rein tuberculeux, il se forme une *pyonéphrose* : bassinet, calices, et cavernes plus ou moins confluentes se fusionnent en une excavation contenant du pus granuleux, où se font des infections secondaires dont les agents habituels sont le staphylocoque et le colibacille.

Symptomatologie. — Le rein tuberculeux chirurgical peut parcourir insidieusement une partie de son évolution. — Les premiers symptômes sont variables et appellent l'attention, tantôt sur la vessie, tantôt sur le rein. Fréquence de la miction; polyurie limpide; hématurie habituellement peu abondante et peu tenace : tels sont les signes par lesquels la tuberculose rénale peut se révéler à ses premières périodes. Ici, comme dans la tuberculose pulmonaire, l'hémorragie, véritable hémoptysie rénale, peut précéder l'apparition des autres troubles.

A sa période d'état, l'affection se caractérise : 1° par les modifications des urines, hématurie et pyurie ; 2° par la tumeur rénale; 3° par la douleur; 4° par les symptômes vésicaux; 5° par les symptômes généraux.

1° Altérations des reins. — I. *Pyurie*. — Dans le cas d'une tuberculose rénale *corticale*, les urines, abondantes, peuvent rester claires et limpides, tant que les noyaux tuberculeux évoluent dans l'écorce de l'organe. Mais elles deviennent troubles, franchement purulentes, riches en grumeaux caséeux, lorsque les cavernes corticales s'ouvrent dans le bassinet qu'elles infectent. — Dans l'hypothèse d'une infection vésico-rénale ascendante, cette pyurie est un symptôme précoce et dominant. Lorsque la rétention rénale existe, on voit de temps en temps le dépôt de ces urines troubles s'accroître : ce qui est dû à des décharges du bassinet. Pour trouver, dans ces urines purulentes, le bacille, il faut les examiner à l'émission et répéter les recherches.

lore, spontanée, indépen...
y a une forme hématurique de la
malade pisse du sang d'une façon con
sieurs mois.

2° Tumeur. — Il est rare que le rei
grosse tumeur; nous avons cependant
tituait une volumineuse collection de

3° Douleur. — Ce symptôme est va
tuberculoses rénales évoluent d'une
parfois, dès le début, des accès doulou
tères de la colique néphrétique et d
l'uretère de caillots fibrineux, de débri
phosphatiques secondaires; dans d
néphralgie vive résultant d'adhérenc
en appuyant en arrière dans l'angle qu
lombaire et la dernière côte est un sy
tant.

4° Symptômes vésicaux. — Fréquen
diminution de la capacité vésicale :
dus tantôt à de véritables réflexes rén
cystite tuberculeuse, tantôt à de la cy
secondaire.

5° Symptômes généraux. — Avec u

Diagnostic. — Il faut établir, comme le résume ALBARRAN : 1° le diagnostic de la tuberculose rénale; 2° le diagnostic du côté malade ; 3° l'état du rein congénère ; 4° les complications.

Les urines uniformément troubles, restant telles après l'émission, en général acides, se déposant à leur couche inférieure en une purée grise, semée de stries sanguinolentes, pendant que le reste du liquide demeure rouge et opaque; le caractère des hématuries antécédentes; la présence du bacille de Koch dans les urines ; l'augmentation du volume de l'organe : voilà des signes qui peuvent permettre d'établir le diagnostic de la tuberculose rénale. — Lorsque l'affection est encore corticale, avec urines claires, ne traduisant sa présence que par des douleurs, on peut la confondre avec la lithiase. — La forme hématurique prête à la confusion avec les néoplasmes; la forme pyélo-néphrétique, avec la lithiase infectée.

Le diagnostic du côté atteint se fonde sur l'augmentation de volume de l'organe, sur sa sensibilité à l'exploration, sur le cathétérisme cystoscopique des uretères ou la séparation vésicale avec le diviseur de LUYS ou de CATHELIN, permettant de comparer l'urine des deux reins.

L'état fonctionnel du rein congénère n'est établi qu'approximativement par l'examen chimique de l'urine totale, qui renseigne sur la diminution de l'élimination (importance réelle de la réduction de l'urée et des chlorures), ou par l'épreuve du bleu de méthylène (injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'une solution au vingtième de bleu de méthylène ; récolte de l'urine, d'abord de demi-heure en demi-heure jusqu'à l'apparition du bleu, puis d'heure en heure ; cette élimination se fait, soit sous forme de bleu, soit sous forme de chromogène, révélable par l'ébullition avec l'acide acétique ; à l'état normal, elle apparaît rapidement, devient intense une demi-heure environ après l'injection et dure en général de 40 à 60 heures). — Mais cet examen de l'urine *totale* est insuffisant pour entreprendre une néphrectomie en toute sécurité et il est acquis maintenant que l'on doit faire l'examen *unilatéral* de l'urine de chaque rein. Le cathétérisme cystoscopique de l'uretère ou le diviseur permettent de *recueillir l'urine* de chaque rein et de juger de sa

valeur sécrétante, de comparer leur culot centrifugé, leur teneur en urée et en chlorures, leur coloration par le bleu, leur *cryoscopie*, c'est-à-dire leur point de congélation Δ, qui, pour l'urine normale varie entre — 1°,5 et — 2° (dans les lésions chirurgicales du rein, à la diminution de la perméabilité rénale correspond une diminution de la concentration moléculaire de l'urine et, par conséquent, une élévation de son point de congélation, puisque ce point est d'autant plus bas que la concentration du liquide est plus élevée).

Traitement. — Néphrostomie ou néphrectomie : telles sont les deux interventions entre lesquelles le choix se débat. La néphrectomie est l'intervention radicale et, en principe, est devenue actuellement l'opération de choix : la précocité et la précision du diagnostic, la connaissance de l'unilatéralité fréquente et prolongée des lésions, l'excellence des résultats annoncés par ALBARRAN, ISRAEL, CASPER et confirmés par nous tous, ont fait cette évolution thérapeutique. La néphrostomie, c'est-à-dire l'incision du rein sur son bord convexe et son abouchement à la paroi, est pratiquée malgré l'inconvénient de la fistulisation consécutive, quand on a des doutes, sur la valeur suffisante du rein congénère. L'existence de lésions viscérales et pulmonaires accentuées, la gravité de l'état général sont des contre-indications à toute intervention.

ARTICLE V

LITHIASE URINAIRE

1° DU PROCESSUS GÉNÉRAL DE LA LITHIASE URINAIRE

Les sels minéraux que l'urine charrie forment, en se précipitant et en s'agglomérant, des concrétions de dimensions variables, en divers points de l'arbre urinaire : 1° infarctus et dépôts intracaniculaires dans le parenchyme du rein ; 2° graviers et calculs dans les calices et le bassinet ; 3° pierres plus ou moins volumineuses dans la vessie.

Pathogénie. — Partout, le mode de production de ces con-

crétions est identique. — Deux conditions, en effet, président à leur formation : 1° Les sels urinaires se précipitent parce qu'ils se trouvent en quantité anormale ou à l'état insoluble; 2° il ne suffit pas qu'ils se précipitent, il faut encore qu'ils s'agglomèrent et cette agglomération a pour centre un noyau de substance organique.

La genèse d'un calcul ne résulte donc pas du seul dépôt d'une substance minérale, à la façon d'un précipité chimique; mais d'un acte vital où deux éléments interviennent, l'un organique, l'autre inorganique.

1° *Comment se précipitent les matériaux de l'urine?* — Il est classique de distinguer : 1° une *lithiase primitive* qui se rattache à une cause constitutionnelle, à un trouble de la nutrition ayant pour conséquence l'élimination anormale de certains sels minéraux ; 2° une *lithiase secondaire*, qui est de cause locale, qui dépend, comme agent essentiel, de l'infection des voies urinaires et qui résulte de la précipitation de certains sels de l'urine sous l'influence de réactions chimiques provoquées par la fermentation microbienne. — Les calculs *primitifs* sont presque toujours uriques et oxaliques, formés par l'agglomération d'urates et d'oxalates en calculs durs et résistants. Les calculs *secondaires* sont ordinairement composés de phosphates basiques, surtout de phosphates ammoniaco-magnésiens; ils sont grisâtres, crayeux, friables.

Donc, ce qui domine l'étiologie de la lithiase rénale primitive, c'est une dyscrasie particulière : à savoir la présence en excès, dans le sang et dans les urines, de l'acide urique ou oxalique, des urates et des oxalates. Les gravelles urique et oxalique, en effet, se confondent : l'une et l'autre se rattachent à une oxydation incomplète des matières azotées, à un ralentissement de la nutrition. Il est établi que cette gravelle urique ou oxalique est très fréquemment liée à la diathèse goutteuse; qu'elle se transmet héréditairement ou alterne chez les descendants avec diverses manifestations de la même diathèse, goutte, asthme, migraine, lithiase biliaire ou intestinale; qu'elle est favorisée par les excès d'alimentation, par le défaut d'exercice et la *vie sédentaire*, l'alcoolisme, la dyspepsie. — Or,

considérable, la température organique ... maintenir dissous : c'est dans les voies urin... se précipitent.

C'est par le même mécanisme de la su... déposent les concrétions phosphatiques pri... fluence de troubles indéterminés de la nutrit... une élimination exagérée de phosphates. ... leur précipitation. Mais ces cas de gravell... mitive sont l'exception. — Ordinairement, ... *tique est secondaire* : sa cause réside dans ... vessie, du bassinet et des reins. Les phos... alcalins, et notamment le phosphate calciq... solution que par la réaction acide de l'uri... toutes les causes qui auront pour effet de ... de l'urine feront précipiter ces sels. C'est ... qui résulte de la décomposition de l'urée, ... naires infectées : cette substance, sous l'... se transforme en carbonate d'ammoniaq... forme, dans le milieu alcalinisé, un pr... ammoniaco-magnésien insoluble.

2° *Comment s'agglomèrent les sels urina...* le commencement du siècle, Fourcroy ... indiqué la présence d'une substance o...

desquamation de l'épithélium des tubes urinifères : ce sont les cellules ainsi lésées qui forment la charpente organique de la construction calculeuse.

On en peut rapprocher les expériences de Litten montrant que à la suite de la ligature de l'artère rénale, les épithéliums du rein, altérés dans leur nutrition, s'incrustent de précipités calcaires. — L'acide urique, l'acide oxalique, les urates et oxalates en excès, se comportent de même, comme de véritables poisons nécrosants, et provoquent dans le rein les mêmes lésions épithéliales. — Les phosphates possèdent, à un plus haut degré encore, cette propriété de se combiner avec les matières organiques altérées : il est fréquent, dans les cystites, de trouver des paquets glaireux incrustés de sels calcaires.

2° Lithiase rénale et ses complications

La lithiase rénale n'appartient à la chirurgie que par ses complications et par les indications opératoires qui en résultent : 1° un calcul *immobilisé* détermine, par son enclavement dans les calices ou le bassinet, des *phénomènes douloureux* intenses et persistants ou des *hémorragies* abondantes et répétées ; 2° consécutivement à l'oblitération de l'uretère par un calcul en migration, il se produit, par voie réflexe, une *anurie* qui met les jours du malade en péril si une intervention précoce ne supprime pas l'obstacle ; 3° la présence d'un calcul dans le bassinet détermine, grâce à une infection ascendante des voies urinaires, une *pyélite avec rétention*, formant une poche de pyonéphrose, ou une suppuration péri-rénale : dans l'un et l'autre cas, il faut évacuer la collection purulente.

Donc, calculs enclavés donnant lieu à des douleurs et à des hémorragies ; anurie calculeuse ; pyélonéphrite avec rétention ou suppuration périrénale : telles sont les trois complications de la lithiase rénale dont la chirurgie ait à s'occuper. — En 1870, Simon, le premier, tenta la néphrectomie pour pyélo-néphrite calculeuse ; Czerny, *en 1880*, extirpa avec succès un rein cal-

Les concrétions phosphatiques pri...
mées de cystine et de xanthine sont plus ra...

Les pierres uriques sont dures, lisses, fa... vertes d'une couche brunâtre due à du s... Les calculs d'oxalate de chaux sont gris o... irrégulière, mûriformes. — Les concrétions ... blanc gris, friables, rugueuses. — Les pierr... verdâtre, dures, à demi-translucides.



Fig. 199.
Calcul coraliforme (Pousso...

Les calculs, que leur forme irrégulière ...

gane ; 2° les altérations septiques dues à l'infection du rein calculeux.

La présence de concrétions *aseptiques* peut entraîner, dans le parenchyme de l'organe, l'atrophie ou la distension aseptique du rein. Cette atrophie scléreuse du rein existe avec ou sans hydronéphrose. L'hydronéphrose calculeuse est rare : elle est due à ce que la concrétion met un obstacle partiel au cours de l'urine dans l'uretère et à ce que cette distension mécanique s'exerce sur un organe préalablement altéré par une néphrite à tendance scléreuse. Il est établi expérimentalement que, tandis qu'une oblitération complète de l'uretère entraîne l'atrophie du rein, l'obstruction partielle du canal provoque la distension progressive de l'organe sous forme d'hydronéphrose.

Les lésions *septiques* des reins calculeux sont : 1° la *pyélonéphrite simple;* 2° la *pyélonéphrite avec rétention et distension*, formant la *pyonéphrose* calculeuse, souvent volumineuse ; 3° les *périnéphrites graisseuses* ou *scléro-graisseuses*, le rein étant inclus dans une masse hypertrophique due à l'induration de l'élément conjonctif (sclérose) et à une exubérance de l'élément adipeux (lipomatose); c'est cette *périnéphrite scléro-lipomateuse*, très importante à connaître qui donne parfois aux reins calculeux, atrophiés cependant comme parenchyme, l'aspect de reins volumineux ; 4° les *périnéphrites suppurées*, dues à l'envahissement de l'atmosphère cellulo-graisseuse périnéale par les colibacilles, les streptocoques ou les staphylocoques.

Symptômes. — I. CALCULS RÉNAUX IMMOBILISÉS. — Quand un calcul est immobilisé, par ses dimensions ou par sa forme irrégulière, dans les calices ou le bassinet, il détermine des *douleurs* ou des *hémorragies*.

Ces douleurs et ces hématuries ont pour caractère pathognomonique d'être provoquées ou ravivées par le mouvement. Les souffrances ne restent pas limitées à la région lombaire ; elles peuvent irradier vers la paroi, vers le testicule, vers le rein du côté sain (réflexe réno-rénal), vers la vessie (réflexe réno-vésical), vers l'uretère (réflexe réno-uretéral). Les douleurs peuvent exister sans les hématuries ; mais les hématuries sont toujours précédées ou accompagnées de douleurs.

se fonde le diagnostic. Or, on peut renc
dans la tuberculose rénale, dans les hém
dans une tumeur maligne du rein ; d'un
nerveux, chez les tabétiques, la névralgie r
chez les goutteux, on peut observer des do
calculs. Il faut surtout tenir compte, dan
considérations cliniques : le sujet est artl
race goutteuse ; il a eu des coliques néphré
sable urique. Les hématuries et les douleu
essentiel d'être provoquées par le mouven
le repos. — La radiographie ne donne que
tains. Trois conditions interviennent pour ren
diagnostic des calculs : 1° leur volume (au-de
d'un pois, les petits calculs échappent à la dé
seur des parties molles (comme l'a formulé
gramme de la région lombaire ne doit
valable que s'il montre les dernières c
transverses des vertèbres lombaires) ; 3°
mique (les calculs phophatiques sont les pl
puis les oxaliques, enfin les uriques).

II. Obstruction urétérale et anurie c
cours de coliques néphrétiques, avec do

pisse pas et a une vessie vide, ou ne rend qu'un verre à bordeaux d'urine de faible densité, pauvre en urée. — Mais vers le quatrième ou cinquième jour en général, les accidents urémiques entrent en scène : hoquet ; langue sèche ; soif vive ; vomissements ; diarrhée ; dyspnée progressive avec accès de suffocation ; crampes dans les mollets ; céphalalgie ; troubles visuels ; tendance à l'hypothermie. Le malade succombe dans les convulsions ou le coma entre le cinquième et le vingtième jour.

Un fait est assez constant pour être accepté comme règle de pratique : l'anurie ne se montre que chez les calculeux réduits à l'usage d'un seul rein, soit que le congénère manque congénitalement, soit qu'il ait été supprimé fonctionnellement par une altération ancienne de son parenchyme. — Dans ces conditions, vienne un calcul qui s'engage et s'enclave dans l'uretère du rein le moins altéré : l'urine émise par cet organe est arrêtée par l'obstruction, habituellement totale ; bien plus, sous l'influence de cette rétention et de la mise en tension qui en résulte, la sécrétion du rein obstrué se suspend : il n'y a donc point seulement impossibilité de l'excrétion ; il y a arrêt de la sécrétion. — En résumé, pour que l'anurie se produise, il faut ces deux conditions : un rein anciennement et gravement altéré ; un second rein qui s'obstrue.

III. Calculs avec infection rénale ; pyélonéphrite calculeuse. — Ordinairement, la pyélite, accident tardif de la lithiase rénale, se montre insidieusement, sans fièvre ni douleur, chez des sujets souffrant depuis longtemps de coliques néphrétiques ou ayant présenté des hématuries rénales.

La *polyurie trouble* est le symptôme essentiel de la pyélite : l'urine est abondante ; à l'émission, elle offre un aspect lactescent que lui donnent le mucus et le pus ; elle se clarifie très lentement, la matière purulente mettant du temps à gagner le fond du vase et ne se dépouillant jamais complètement.

Tant que le pus de la pyélonéphrite conserve son issue à travers l'uretère perméable, il n'y a point de rétention et la fièvre est absente ou modérée. — Lorsque, au contraire, se produit l'oblit*ération de l'uretère par* un bouchon de glaires et de cal-

culs, la pyélonéphrite avec distension et rétention s'établit; dans le flanc, apparaît une tumeur douloureuse, très perceptible au ballottement rénal, constituée par le rein distendu; des accès de fièvre avec frisson, *fièvre uro-septique*, traduisent la résorption des produits toxi-infectieux ; le malade maigrit et pâlit. — Quand la pyonéphrose est intermittente, c'est-à-dire quand les débâcles purulentes alternent avec les crises de rétention, on observe que la réplétion coïncide avec les accès fébriles.

IV. Périnéphrite suppurée. — Une douleur lombaire intense, une fièvre continue à paroxysmes vespéraux, avec frissons suivis de chaleur et de sueur, marquent le début de la périnéphrite suppurée. La région lombaire, douloureuse, s'empâte et la dépression de l'échancrure costo-iliaque s'efface; la peau s'œdématie, rougit; la fluctuation devient évidente. Si l'intervention chirurgicale est tardive, le pus peut fuser vers la plèvre, vers le tissu cellulaire de la fosse iliaque, vers le côlon. Cette ouverture spontanée du phlegmon périnéphrétique peut rester fistuleuse ; de là, des fistules cutanées s'ouvrant aux lombes ou à l'ombilic, des fistules réno-intestinales.

Traitement. — Dans le cas de calculs rénaux immobilisés, deux symptômes, par leur persistance et leur intensité, posent la question de l'intervention chirurgicale : 1° la douleur; 2° l'hématurie. — La *néphro-lithotomie*, c'est-à-dire l'extraction des calculs après incision rénale, est l'opération de choix dans le cas d'un rein non infecté, non suppurant, de dimensions voisines de la normale. — La *néphrectomie* n'est légitime que si le rein congénère fonctionne suffisamment et elle n'est indiquée que si le rein calculeux est totalement perdu pour la fonction. Or, le premier point reste souvent imprécis et le second est rare : ce qui explique pourquoi la néphrectomie primitive est exceptionnellement pratiquée et pourquoi l'ablation du rein calculeux n'est entreprise que secondairement, quand il persiste une fistule urinaire ou purulente.

Dans l'*anurie calculeuse*, le principe de l'intervention précoce, par la *néphrotomie*, est désormais incontesté : l'organe est *fendu sur* sa convexité ; on extrait à la pince les calculs que

contient le bassinet ou la partie haute de l'uretère ; avec la bougie à boule olivaire on pratique le cathétérisme rétrograde de l'uretère, de façon à réaliser la désobstruction. — Cette intervention rencontre des difficultés fréquentes : quel est le rein *anciennement* atteint, quel est le côté *actuellement* obstrué ? L'histoire du malade a ici une importance dominante. Interrogez-le non seulement sur sa dernière crise douloureuse, mais sur les souffrances antérieures : c'est le rein droit, par exemple qui a été autrefois le siège de coliques ; mais les douleurs qui ont précédé l'anurie sont localisées ou dominantes au côté gauche ; c'est sur ce côté vraisemblablement que siège l'obstruction actuelle.

Dans le cas de *suppuration rénale*, il faut distinguer s'il y a ou non rétention de pus. Dans cette dernière hypothèse, le traitement médical conserve son rôle dominant : le borate de soude, le salol à l'intérieur, surtout l'urotropine ou l'helmitol (à la dose de 2 à 3 grammes par jour), sont les moyens d'antiseptiser les urines. La rétention du pus, voilà l'indication d'intervenir : la néphrotomie par la voie extrapéritonéale est la méhode de choix.

ARTICLE VI

PYÉLONÉPHRITES ET PYONÉPHROSES

Définition. — La *pyélite* est l'inflammation de la muqueuse des calices et du bassinet ; elle s'associe ordinairement à l'inflammation du parenchyme rénal : c'est alors la *pyélonéphrite*. — Un élément vient se joindre fréquemment à l'infection : c'est la rétention. De là, des collections purulentes intrarénales, formées aux dépens du bassinet et des calices dilatés : c'est la *pyonéphrose*.

Pathogénie. — La pyélonéphrite, dont RAYER établit le type clinique en 1841, est due à une infection pyélo-rénale.

Les microorganismes arrivent au bassinet, aux calices et au parenchyme *rénal par deux* voies principales : 1° par la voie

ascendante, c'est-à-dire en remontant de la vessie vers les reins par l'intermédiaire de l'uretère ; 2° par la *voie descendante* ou *hématogène*, c'est-à-dire en abordant le rein, par l'intermédiaire de la circulation sanguine. — Quelle est la fréquence relative de ces deux modes d'infection pyélo-rénale ?

INFECTION PYÉLO-RÉNALE ASCENDANTE. — Jusqu'en 1889, l'infection ascendante du bassinet et du rein était considérée comme le mode à peu près exclusif de la propagation bactérienne.

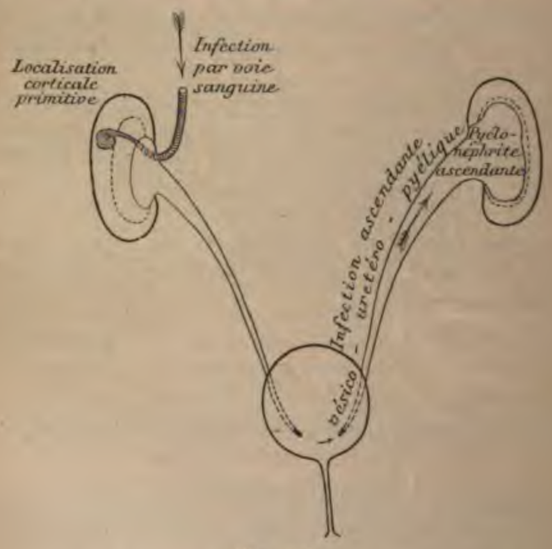


Fig. 200.
Schéma montrant les deux modes de l'infection pyélo-rénale.

Cliniquement, RAYER avait démontré les relations de cause à effet qui existent entre les lésions uréthro-vésicales et l'inflammation pyélo-rénale. KLEBS, en 1869, constata la présence de microbes dans les néphrites ascendantes et leur attribua un rôle pathogène. En 1887, HALLÉ, dans sa thèse, fit une bonne étude descriptive des lésions inflammatoires ascendantes des

uretères et des reins. En 1888, ALBARRAN et HALLÉ démontrèrent le rôle prépondérant du colibacille dans l'infection pyélo-rénale des urinaires. Enfin, après ALBARRAN, nombre d'auteurs, SCHNITZLER et SAVOR, WUMSCHEIN, ont reproduit expérimentalement la pyélonéphrite ascendante.

Donc, au quadruple point de vue clinique, bactériologique, anatomo-pathologique et expérimental, la démonstration de la pyélonéphrite ascendante est achevée. — Par quel mécanisme une infection, partie de la vessie, gagne-t-elle le bassinet et le rein ? Il ne suffit pas que la vessie soit infectée, pour que les microorganismes pathogènes puissent remonter le cours de l'uretère jusqu'au rein ; il est nécessaire que des conditions secondes interviennent. La plus efficace est la rétention vésicale, qui affaiblit le courant de l'urine dans l'uretère, amène la *stase* urétérale et parfois même crée un *reflux* vers les voies urinaires supérieures. Une autre condition favorable est fournie par les lésions chroniques et aseptiques du rein qui s'observent chez les urinaires (anciens rétrécis, prostatiques avec rétention incomplète) et qui résultent de la distension due à un obstacle mécanique au cours de l'urine.

2° INFECTION DESCENDANTE OU HÉMATOGÈNE. — En 1889, ALBARRAN, dans sa thèse, établit la réalité clinique de l'infection descendante ou hématogène. Les observations de BAZY et de REBLAUD, le travail de ROVSING, la bonne thèse de GOSSET ont mis hors de doute l'infection pyélo-rénale par la voie circulatoire.

Étant donné un microorganisme pathogène, présent dans le sang, son passage et son élimination par les reins se font avec rapidité : KLECKI a constaté que des microbes injectés dans les veines apparaissent, deux minutes après, dans l'urine. — Mais il ne suffit pas que des microorganismes traversent le rein : ils peuvent y passer sans déterminer des lésions appréciables, ainsi qu'on le voit chez les malades atteints de *bactériurie*, dont l'urine peut présenter, durant des semaines et des mois, une grande quantité de microbes sans qu'il s'ensuive des lésions rénales ou vésicales importantes.

Il faut donc, ici encore, en outre du microbe pathogène, l'intervention des *causes secondes*. La rétention rénale, complète

ou incomplète, tient le premier rang parmi ces conditions adjuvantes. Cliniquement, on observe au cours de la grossesse, des infections du rein et du bassinet, qui sont favorisées par la compression de l'uretère sous le poids de l'utérus gravide. Expérimentalement, REBLAUB, ALBARRAN et GOSSET ont provoqué l'infection d'hydronéphroses par l'injection intraveineuse de microbes pyogènes. — La lithiase rénale est aussi une condition propice à l'infection pathogène. Le calcul, en déterminant la rétention rénale partielle, ou bien en traumatisant la muqueuse du bassinet, peut ouvrir la porte aux microorganismes, charriés jusqu'au rein par la voie circulatoire.

Le *colibacille est l'agent microbien ordinaire de la pyélonéphrite*, qu'elle soit ascendante ou descendante. — On le trouve dans la pyélite pure sans dilatation, comme dans la poche dilatée des pyonéphroses, comme dans les abcès miliaires qui criblent le parenchyme. Il se rencontre le plus souvent à l'état de pureté ; mais il peut s'associer, en infections combinées, à d'autres organismes, streptocoques, staphylocoques, Proteus de HAUSER.

Anatomie pathologique. — Il faut étudier : 1° les lésions infectieuses du rein (néphrite et pyélite) ; 2° ces mêmes lésions compliquées de rétention et aboutissant à la formation d'une poche purulente pyélo-rénale (pyonéphrose) ; 3° les lésions de l'uretère.

1° NÉPHRITES. — La *néphrite ascendante* se présente sous deux types bien décrits par ALBARRAN : le *type scléreux*, avec uretères dilatés, allongés, épaissis, formant des coudes et des plis valvulaires, le bassinet et les calices remplis d'urine trouble et purulente, la capsule propre du rein doublée d'une couche graisseuse abondante (fibro-lipomatose péri-rénale), la substance médullaire et la portion corticale envahies par des lésions de sclérose ; 2° le *type suppuré* avec gros reins, rouge sombre, à la surface desquels on trouve souvent de petits abcès miliaires, et dont la coupe présente soit des stries purulentes suivant les rayons médullaires (néphrites rayonnantes), soit des abcès irrégulièrement disséminés dans le parenchyme (néphrites diffuses infiltrées). — Dans l'infection rénale *descen-*

dante, sans rétention, l'élimination des microbes détermine des lésions de néphrite, avec congestion, ecchymose et lésions épithéliales surtout marquées au niveau des tubes contournés.

2° Pyonéphrose. — Lorsque, antérieurement à l'infection ascendante, il existe de la rétention aseptique dans le bassinet, l'hydronéphrose initiale se transforme en pyonéphrose.

Depuis la pyélonéphrite, avec rétention légère et faible dilatation du bassinet, jusqu'aux poches volumineuses de pyonéphroses, tous les types intermédiaires peuvent se présenter.

La poche pyélorénale est ordinairement globuleuse, allongée, à surface lisse quand la lésion est grosse, offrant au contraire des bosselures quand la poche est moins volumineuse. — Dans l'infection *descendante*, la dilatation portant à la fois sur le rein et sur le bassinet, la poche est vraiment *pyélorénale*. Elle est surtout *pyélitique* dans les infections *ascendantes*, où l'on trouve plutôt le bassinet distendu faisant saillie hors du rein atrophié.

A l'ouverture de l'organe, on constate une conservation variable du tissu rénal : presque toujours, au niveau d'un de ses pôles, surtout de son pôle supérieur, le parenchyme conserve une épaisseur notable. Plus il y a de cavités creusées dans le rein, moins la valeur de l'organe est conservée. L'intérieur de la poche est formé par un ensemble cloisonné de cavités ; ces cloisons sont les reliquats des colonnes de Bertin. Le contenu de ces loges pyélorénales est tantôt du pus en nature, tantôt un mélange d'urine et de pus glaireux, parfois sanguinolent.

3° Urétérite. — L'état de l'uretère est variable selon les cas. Dans les pyélites *descendantes* par infection sanguine, c'est-à-dire dans les pyélites sans cystite, l'uretère peut être intact ou n'être lésé que dans son segment supérieur. — Au contraire, dans les pyélonéphrites *ascendantes*, les lésions uretérales sont considérables, et Hallé les a décrites avec précision. Ici, en effet, l'urétérite est l'intermédiaire entre la lésion causale, la cystite, et l'infection rénale. Il existe deux types d'urétérite ascendante : 1° un avec grande dilatation de l'uretère, sinuosités et formation de valvules superposées qui donnent au

conduit un aspect spiroïde ou moniliforme ; 2° l'autre, où l'uretère épaissi, rigide, sans pli valvulaire, rétréci par l'épaississement même de ses parois, est entouré d'une forte gangue scléreuse ou scléro-graisseuse de péri-urétérite.

Symptomatologie. — Pyurie; douleurs; tuméfaction rénale : tels sont les trois symptômes locaux par lesquels se manifeste la pyélonéphrite.

1° Pyurie. — La pyurie est le plus constant. Ces malades sont des « pisseurs de pus ». Tantôt la pyurie apparaît insidieusement, sans fièvre ni douleur, comme c'est le cas d'une pyélite calculeuse, s'installant chez un sujet qui depuis longtemps présente des coliques néphrétiques, des hématuries et des douleurs lombaires, symptômes de calculs enclavés. Tantôt, comme c'est le type de la pyélonéphrite des vieux urinaires, le malade est un rétréci, un prostatique rétentionniste, qui se sonde sans précautions. Peu à peu les urines se sont troublées, ou bien brusquement un cathétérisme malpropre a été le point de départ des accidents.

La quantité des urines pyélitiques, rendues en vingt-quatre heures, est supérieure à la normale : le malade émet deux à quatre litres d'urine blanchâtre, lactescente, qui se clarifie lentement, mais incomplètement, la matière purulente gagnant peu à peu le fond du vase, mais ne se déposant jamais dans sa totalité. — Donc, il y a, à la fois *augmentation de la quantité* et *purulence* de l'urine : ce double caractère est défini par le mot de *polyurie trouble* de Guyon, et il est le propre des urines purulentes rénales. — L'urine pyélitique est presque toujours alcaline ; elle contient de l'albumine en proportion plus considérable que ne le comporte la quantité de pus qu'elle renferme. Le dépôt, souvent gluant, visqueux ou même transformé par la fermentation ammoniacale en une masse gélatiniforme filante, consiste en flocons purulents, formés d'une agglomération de leucocytes, et contient quelquefois des plaques d'épithélium imbriqué provenant de la muqueuse du *bassinet*.

Cette pyurie n'est point toujours égale. A certains jours, la quantité de pus diminue dans les urines, ou même la pyurie

peut être franchement intermittente : il se produit alors une rétention purulente dans le rein ; elle se traduit par une aggravation subite des symptômes fébriles et septiques, coïncidant avec l'amélioration apparente des urines.

2° Douleurs. — Il faut distinguer : la douleur spontanée ; la douleur provoquée à la pression. — La douleur spontanée manque souvent dans le début des infections pyélo-rénales : dans les cas *sans rétention*, elle répond à des poussées congestives ou inflammatoires. Elle prend au contraire une grande importance dans les cas de pyurie *avec rétention* ; elle apparaît par véritables crises, avec la rétention passagère ; elle disparaît avec l'évacuation du pus rénal. — La sensibilité rénale à la pression est un signe plus constant : c'est à la région lombaire, à la région antéro-latérale de l'abdomen, que vous la réveillerez par la pression du rein, au-dessous du rebord des fausses côtes. — Dans la pyélonéphrite calculeuse, la douleur rénale est plus fréquente et plus vive que dans les infections pyélorénales ascendantes des vieux urinaires.

3° Tuméfaction. — Dans les pyélonéphrites sans grande rétention, le rein est gros, mais sa tuméfaction n'est appréciable que par une attentive exploration. Placez une main à la région lombaire, en poussant la pointe des doigts vers l'angle des côtes et de la masse sacro-lombaire ; appliquez l'autre main en avant, les doigts s'enfonçant en dessous du rebord costal ; et, par de petites secousses répétées de la main lombaire, projetez le rein vers la main abdominale.

Quand il y a rétention et pyonéphrose, la tumeur est mieux accessible à la palpation. Lorsqu'il s'agit d'une poche pyélorénale, volumineuse, les deux mains combinées, embrassant toute l'épaisseur du flanc, la font nettement ballotter, comme une tumeur lombo-abdominale, à surface régulière, de consistance ferme, descendant parfois jusqu'à la fosse iliaque. — A la palpation rénale se rattache la palpation urétérale : on peut sentir parfois l'uretère sous la forme d'un cordon bosselé et noueux prolongeant en bas la tumeur rénale, descendant jusqu'au détroit supérieur du bassin où on le perd.

4° Symptômes généraux. — Tant que le pus de la pyéloné-

phrite se draine au dehors par l'uretère perméable, la rétention des microbes et des toxines ne se produit point et les malades peuvent rester dans un état d'équilibre fragile, mais durable.

Les troubles des fonctions digestives tiennent le premier rang : c'est souvent pour une dyspepsie que les vieux urinaires consultent le médecin ; ils se plaignent d'inappétence, de répugnance pour la viande, d'une soif vive. Les malades perdent leurs forces ; leur peau est souvent terreuse et sèche. — Vienne une rétention brusque du pus dans le rein : les urines, qui étaient troubles et purulentes, se clarifient et deviennent moins abondantes ; aussitôt apparaissent des phénomènes infectieux et toxiques qui sont dus à la rétention en cavité close. Le rein devient douloureux ; la tumeur rénale grossit, se tend et fait saillie en avant ; la fièvre s'allume sous la forme de véritables accès intermittents avec transpirations profuses. Les troubles digestifs apparaissent ou s'aggravent. Si la perméabilité de l'uretère se rétablit, il se fait une abondante décharge de pus mêlé de mucus ; après cette débâcle, l'affection reprend son cours chronique, jusqu'à nouvelle obstruction.

Pronostic. — La marche et l'issue de la pyélonéphrite varient suivant l'affection causale, suivant l'unilatéralité ou l'atteinte simultanée des deux reins, suivant l'âge du malade et le traitement. — L'élément prépondérant du pronostic est fourni par la bilatéralité : la pyélonéphrite double tue la plupart des vieux urinaires. Au contraire, une uretéro-pyélite unilatérale, chez un rétréci jeune chez qui un traitement rétablit rapidement l'évacuation vésico-rénale, est une forme très curable. Tenez compte dans le pronostic : de l'abondance de la pyurie, de la raréfaction de l'urée des vingt-quatre heures, de l'intensité des troubles digestifs.

Traitement. — Deux indications dominent le traitement des pyélonéphrites sans rétention : 1° désinfecter les voies urinaires ; 2° supprimer la stase de l'urine.

Pour remplir la première indication, il faut combattre l'uréthrite ou la cystite antécédentes, réaliser l'antisepsie vésicale par des lavages au nitrate d'argent et désinfecter l'urine par

l'administration à l'intérieur de substances antiseptiques (borate de soude, benzoate de soude, salol, ou mieux urotropine ou helmitol), par le régime lacté.

La deuxième indication comporte les moyens suivants : chez les rétrécis, supprimer l'obstacle uréthral ; chez un prostatique rétentionniste, assurer l'évacuation vésicale par le cathétérisme ou par la cystostomie, ou par la prostatectomie. — Quand il y a de la rétention et quand une *pyonéphrose* s'est établie, il faut évacuer la tumeur purulente par l'incision du rein, c'est-à-dire par la *néphrotomie*. — La *néphrectomie* n'est que très rarement indiquée, lorsque le rein est absolument perdu pour la fonction et lorsque son congénère, exploré par le cathétérisme cystoscopique ou par la division vésicale, paraît devoir assurer une suppléance suffisante. — Récemment, on a proposé de rétablir le cours des urines par des opérations plastiques, pratiquées au niveau de l'embouchure de l'uretère dans le bassinet, et ayant pour but de remédier à l'imperméabilité de la portion supérieure de ce conduit : ces opérations ont donné quelques succès à Bazy, à Pousson et nous-même.

ARTICLE VII

PÉRINÉPHRITES

Définition. — Depuis Rayer, on désigne, sous le nom de *périnéphrite*, l'inflammation de l'enveloppe cellulo-graisseuse du rein.

Anatomie pathologique. — La périnéphrite prend deux formes : 1° le type fibro-lipomateux ; 2° le type suppuré.

Le premier type, bien étudié jadis par Godard, est surtout accentué dans les cas de pyélite calculeuse. Au début, on trouve une hypertrophie notable du tissu adipeux normal qui entoure le bassinet ; ce tissu pénètre dans l'intérieur du rein lui-même et aboutit à une véritable transformation lipomateuse de l'organe. — Ce processus présente un double caractère : la *sclérose* par transformation fibreuse du tissu conjonc-

tif; la *lipomatose* par exubérance du tissu adipeux. Les deux lésions se combinent en proportions variables. Cette périnéphrite scléro-lipomateuse, comme le dit DIEULAFOY, donne parfois aux reins calculeux l'apparence de tumeurs très volumineuses. A l'examen du malade, on trouve une grosse tumeur rénale; à l'examen de la pièce, on constate que le parenchyme rénal n'entre que pour une faible part dans cette masse de graisse et de tissu fibreux.

La périnéphrite *suppurée* se montre sous la forme de foyers purulents siégeant ordinairement en arrière du rein, s'étendant aux deux extrémités de l'organe, prédominant parfois sur le pôle supérieur ou inférieur. — S'agit-il d'un *abcès inférieur*, il tend à gagner le tissu cellulaire pelvien en fusant le long du côlon ou de l'uretère. — Un *abcès supérieur* prend contact avec le foie ou la rate et, grâce aux rapports de la graisse périrénale avec le tissu sous-pleural, peut passer au-dessus du diaphragme, faire une collection sous-pleurale ou s'ouvrir dans la plèvre. — L'*abcès postérieur* se porte vers la paroi lombaire, au-dessus de la crête iliaque, vers le point faible du triangle de J.-L. Petit.

Étiologie. — L'atmosphère cellulo-graisseuse du rein peut constituer la localisation *primitive* d'une infection générale: telles, les périnéphrites suppurées de la scarlatine, de la variole, de la fièvre typhoïde, de la furonculose. — Ordinairement l'infection périnéphrétique est d'origine rénale; et la lithiase et les pyonéphroses calculeuses jouent ici un rôle prépondérant.

Symptômes. — Douleur et tumeur périrénales: tels sont les deux symptômes locaux dominants. — La douleur peut être, pendant plusieurs jours, pendant deux à quatre semaines, le seul phénomène notable: elle siège à la région lombaire; elle est sourde, continue, à paroxysmes, augmentée par la pression. Dès ce moment, une fièvre à exaspération vespérale s'allume; l'appétit se perd; la constipation est la règle. — Puis la tuméfaction apparaît: la région lombaire s'empâte; l'échancrure costo-iliaque se comble; la vue y révèle une saillie plus ou moins marquée; la palpation, en décubitus dorsal, fait percevoir une induration profonde, à contours vagues, non ballot-

tante, douloureuse à la pression, mate à la percussion, tardivement fluctuante.

La résolution est exceptionnelle. Si on abandonne le phlegmon à son évolution spontanée, il s'ouvre ordinairement dans le triangle de J.-L. Petit. Mais le pus peut se propager : dans les formes sus-rénales, vers la plèvre et les bronches; dans les formes sous-rénales vers la cavité pelvienne (ouverture dans la vessie ou dans le vagin), vers la fosse iliaque (ouverture dans le cæcum ou le côlon) ou même vers l'ombilic.

Traitement. — Dès que le diagnostic est posé il faut intervenir par une incision large avec drainage. Le pus de ces abcès est fétide, fécaloïde ; le lavage à l'eau oxygénée combat cette putridité due aux anaérobies.

ARTICLE VIII

HYDRONÉPHROSE; URONÉPHROSE

Définition. — Sous le nom d'*uronéphrose*, on désigne la distension du bassinet et du rein, par l'urine aseptique. — Le terme d'*hydronéphrose*, créé par Rayer, exprime que l'urine, retenue dans la poche rénale, y subit une véritable hydratation, et prend un caractère aqueux, par diminution de sa densité, de ses sels, et de ses matières extractives. — L'urine n'est point toujours aseptique ou ne le demeure pas : on donne le nom d'*hydro-pyonéphrose* à ces rétentions compliquées d'infection.

Étiologie. — La condition dominante de la rétention urinaire dans le rein, c'est l'oblitération de l'uretère. — Cette oblitération se produit dans deux conditions différentes : 1° elle est complète, l'écoulement urinaire est totalement suspendu et l'hydronéphrose est *fermée;* 2° elle est incomplète, l'urine garde un écoulement partiel et l'hydronéphrose est alors *ouverte*.

L'oblitération de l'uretère peut tenir, soit à des malformations *congénitales*, soit à des lésions *acquises*. — Le premier groupe a pris récemment, à la suite des travaux de Bazy, un particulier intérêt clinique : il paraît acquis maintenant qu'une malformation de l'uretère, *et surtout du* bassinet, peut donner lieu à une

hydronéphrose tardive évoluant longtemps après la naissance ; nous le développons plus loin, à propos de l'hydronéphrose intermittente. — L'uronéphrose *acquise* est causée : 1° par des *changements de position* ou de *direction* de l'uretère ; 2° par des *compressions extérieures* à ce conduit ; 3° par des *lésions rétrécissantes de ses parois* ; 4° par des *obstacles obstruant sa lumière*.

Une espèce très intéressante est attribuable aux *changements de direction* de l'uretère : c'est l'hydronéphrose par rein mobile. — Quand le rein s'abaisse, il entraîne en bas l'insertion urétérale : ainsi se produit, par reploiement de l'uretère, une coudure qui peut être oblitérante, si elle se fait à angle brusque. Pendant quelque temps, cette coudure reste corrigible et se redresse quand le rein se relève en place normale. Plus tard, des adhérences s'organisent, la coudure cesse d'être redressable : l'hydronéphrose, d'abord temporaire, est devenue permanente. — Telle est la théorie de l'hydronéphrose par coudure urétérale dans le rein mobile. LANDAU l'a formulée, TERRIER et BAUDOIN l'ont appliquée à *l'hydronéphrose intermittente*, où l'on voit des crises de douleurs et de tuméfaction rénale, alterner avec des périodes d'accalmie et de débâcle urinaire, ce qui s'explique par des distensions temporaires du rein, dues au déplacement de l'organe et au coude de l'uretère.

Donc, suivant la théorie LANDAU-TERRIER, qui est la plus vraisemblable, la plus fréquemment vérifiée, les faits s'enchaînent ainsi : d'abord, ptose de l'organe ; puis, coudure urétérale ; de là, retention et distention pyélo-rénale. Selon la théorie de BAZY, la filiation est inverse : le fait initial est une stagnation partielle dans un bassinet, congénitalement mal disposé pour l'écoulement total de l'urine ; de cette stagnation intra-pyélique, progressivement accrue, résulte un alourdissement de l'organe ; d'où ptose rénale qui, à son tour, par l'aggravation ou la fixation des coudures urétérales, accentuera la distention hydronéphrotique ou la rendra permanente. Or, ces malformations du bassinet, propices à la rétention partielle, sont de divers ordres : bassinets volumineux, en saillie hors du rein ; bassinets coudés, « en cornemuse », abouchés obliquement sur l'uretère ;

dans quelques cas, comme l'a dit LEGUEU, coudure de l'uretère sur une artère rénale anormale qui croise son trajet Il est possible que ces « malfaçons » congénitales du bassinet jouent un rôle dans la formation de certaines rétentions rénales ; mais nous croyons qu'en général, c'est la mobilité rénale qui commence et l'hydronéphrose qui s'ensuit.

Ce sont surtout les tumeurs du petit bassin qui peuvent, par *compression urétérale*, produire l'hydronéphrose : fibromes

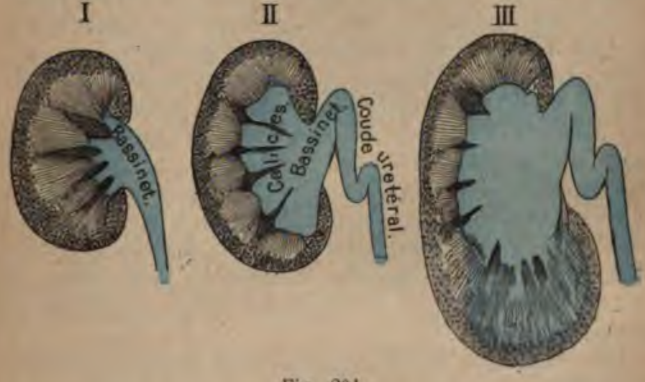


Fig. 201.

Schéma montrant comment, par l'effet de la rétention et de la distension, se constitue l'hydronéphrose : distension des calices; aplatissement des pyramides ; refoulement du parenchyme ; fusion des loges en une poche pyélo-rénale, qui, s'agrandissant par en bas, forme un éperon obstruant au niveau de l'embouchure urétérale.

utérins enclavés dans le pelvis, ou tumeurs incluses dans les ligaments larges ; cancer utérin à ses phases ultimes.

Les *rétrécissements* de l'uretère se produisent quelquefois à la suite d'inflammation chronique du canal. Une variété rare, mais bien observée, est constituée par les rétrécissements traumatiques de l'uretère avec hydronéphrose consécutive.

Les causes d'*obstruction urétérale* sont surtout représentées par les calculs : quelquefois l'obstacle intracavitaire n'est constitué, comme l'a montré ALBARRAN, que par des amas de sable, *sans calculs vrais.*

Anatomie et physiologie pathologiques. — Lorsque l'oblitération urétérale n'est que partielle, l'hydronéphrose, ouverte, peut acquérir un volume plus considérable que l'hydronéphrose fermée : tel est le fait que CONHEIM a, le premier, établi.

Totale ou partielle, l'oblitération urétérale détermine, dans le rein, des lésions où se combinent deux éléments : 1° une distension mécanique, par pression excentrique de l'urine retenue ; 2° une atrophie scléreuse, véritable cirrhose atrophique du parenchyme de l'organe. Dans les uronéphroses ouvertes, cette atrophie du tissu rénal marche avec plus de lenteur.

Sous l'effet de la rétention, le bassinet et les calices se dilatent, la pointe des pyramides s'aplatit : des cavités se forment par distension des calices et refoulement du parenchyme, qui subit une atrophie scléreuse bien étudiée par GERMONT et STRAUSS. Aux premières phases, ces deux portions, pyélitique et rénale, se distinguent encore et l'on voit, à l'intérieur de la poche, les calices dilatés, former des loges séparées. Plus tard, ces loges tendent à se fusionner en une poche pyélo-rénale, peu cloisonnée, d'autant plus régulièrement dilatée qu'elle est plus volumineuse (fig. 201).

Ainsi constituée, la poche pyélo-rénale présente à étudier : 1° sa paroi ; 2° ses rapports avec l'uretère ; 3° le liquide contenu. — La paroi, lisse et blanc rosé en dehors, montre généralement à sa face interne, les travées cloisonnantes, qui sont les vestiges des colonnes de BERTIN. Son épaisseur n'est point uniforme : par place, elle est réduite à une couche purement fibreuse ; ailleurs, on trouve des résidus de parenchyme, atteints de sclérose. — L'uretère décrit ordinairement un coude sur la paroi de la poche. Dans les hydronéphroses anciennes et volumineuses, il se forme, au niveau de l'orifice urétéro-rénal, un éperon qui, selon le schéma de FENGER et de TUFFIER, résulte de la distension asymétrique du bassinet et qui constitue une véritable valve obturante. — Dans les hydronéphroses *ouvertes* de petit volume, le liquide contenu est de l'urine *presque* normale. Au contraire, les hydronéphroses volumi*neuses* ou fermées, présentent un contenu, comparable à de

l'urine très diluée, « déminéralisée » : l'urée y descend à 3 ou 4 grammes par litre, les chlorures à 1 ou 2 grammes.

Symptômes et diagnostic. — Les hydronéphroses ouvertes et de petites dimensions, qui résultent de la compression urétérale par les tumeurs pelviennes, sont ordinairement silencieuses et méconnues. — Tant que l'hydronéphrose, peu volumineuse, garde un siège lombaire, elle n'est décelée que par la palpation bi-manuelle, qui fait reconnaître une tumeur *arrondie, grossement lobée ou lisse, rénitente*, qui donne le *ballottement rénal* et présente la *sonorité antérieure* du côlon. — Lorsque la tumeur évolue vers l'abdomen, soit par l'accroissement de son volume, soit par son développement dans un rein mobile, la palpation fait constater la présence, dans le flanc, d'une tumeur rénitente, parfois nettement fluctuante quand la poche est volumineuse et mince.

Ne comptez point trop sur ces signes : le ballottement rénal, la réductibilité et le contact lombaire. Ils tendent à s'effacer comme netteté à mesure que la tumeur, s'accroissant, s'éloigne de la fosse lombaire et devient abdominale. C'est alors que vous pouvez confondre l'hydronéphrose avec un kyste du foie (car la zone de sonorité interposée à la tumeur rénale et à la matité hépatique peut manquer dans les grosses hydronéphroses), de la rate, du mésentère, de l'ovaire : la ponction, permettant l'analyse du liquide et constatant sa teneur en urée est un moyen de diagnostic différentiel, pas toujours décisif parce que l'urée peut manquer dans les vieilles uronéphroses.

Il ne suffit pas d'établir que la tumeur est d'origine rénale et probablement une hydronéphrose. Il faut préciser : 1° quel est le degré d'imperméabilité de l'uretère ; 2° quel est le taux conservé de la valeur fonctionnelle du rein distendu.

Pour résoudre le premier point, on peut se contenter d'injecter dans la poche pyélo-rénale un centimètre cube de solution de fuchsine ou de bleu de méthylène et de constater si la matière colorante apparaît dans l'urine. — Le cathétérisme des uretères a apporté ici une précision plus grande : s'agit-il d'une uro-néphrose fermée, la sonde constate l'imperméabilité de l'uretère ; a-t-on affaire à *une* hydronéphrose ouverte, elle fait

apprécier la quantité comparée de l'urine des deux reins. On arrivera, plus simplement, au même résultat avec le diviseur des urines de LUYS ou de CATHELIN qui permet de recueillir isolément dans la vessie l'urine des deux reins.

Pour établir le second point, on peut : 1° administrer au malade un médicament à élimination rénale, le salicylate de soude ou le bleu de méthylène, et rechercher sa présence dans le liquide extrait par ponction de la poche, ce qui ne donne aucun renseignement quantitatif ; 2° analyser l'urine du rein hydronéphrotique, isolée par le cathétérisme de l'uretère ou le diviseur vésical, ce qui ne s'applique évidemment qu'aux hydronéphroses ouvertes.

Dans la majorité des cas, l'hydronéphrose, même très volumineuse, peut évoluer sans douleurs, au milieu d'un état général satisfaisant, sans autre gêne que celle qui résulte de la compression des organes. — Au contraire, le type clinique de l'*hydronéphrose intermittente*, créé par LANDAU, se caractérise par la triade symptomatique suivante : 1° crises douloureuses ; 2° augmentation de volume du rein ; 3° puis, cessation brusque des douleurs et diminution de la tumeur à la suite d'une débâcle urinaire qui évacue la poche. Ce syndrome est ordinairement en rapport avec la mobilité rénale et la coudure temporaire de l'uretère ; mais cette relation n'est point constante, et ces symptômes peuvent exceptionnellement s'observer en l'absence d'un rein mobile.

Traitement. — La ponction n'est suffisante que dans quelques cas rares d'hydronéphrose traumatique. — La néphropexie convient à l'hydronéphrose intermittente, par coudure urétérale *réductible*. — S'il s'agit d'une coudure *irréductible*, on peut, après laparotomie exploratrice, créer une nouvelle embouchure de l'uretère et anastomoser ce canal avec la partie la plus déclive de la poche : c'est là l'opération de KÜSTER, ou *urétéro-pyélostomie*. — Quand ce nouvel abouchement est irréalisable, il faut recourir, soit à l'excision partielle de la poche avec *néphrostomie*, soit à la *néphrectomie*. La *néphrostomie*, avec conservation de la portion encore sécrétante du rein est une bonne opération ; car il ne faut point oublier que les poches d'hydro-

[redacted]

néphrose gardent une valeur sécrétante utile, même lorsque le rein tout entier paraît dilaté. Donc, la *néphrectomie* ne doit être acceptée que si le rein hydronéphrotique est complètement détruit et si le fonctionnement du rein congénère offre de suffisantes garanties.

CHAPITRE II

AFFECTIONS DE LA VESSIE

ARTICLE PREMIER

EXSTROPHIE DE LA VESSIE

Définition. — Supposez un couteau, introduit, tranchant en haut, dans l'urèthre et coupant d'un coup, de bas en haut, la paroi supérieure du canal, la symphyse pubienne, la face antérieure de la vessie. Supposez, en outre, qu'au lieu de faire une simple section vésicale il crée une perte de substance dans cette paroi antérieure de l'organe. Supposez, enfin, qu'à travers cette fente antérieure, et sous la poussée des intestins, la vessie s'éverse au dehors, comme une poche qu'on retourne, de façon à extérioriser sa face muqueuse, y compris la région du trigone. Telle est la façon claire de définir et d'entendre ce qu'est l'exstrophie vésicale.

Pathogénie. — Pour comprendre la pathogénie de l'exstrophie vésicale, il faut se reporter à l'histoire du développement de la région intéressée par cette malformation : les travaux de Vialleton ont contribué à préciser ce point obscur et c'est sa description que nous suivrons ici pas à pas.

Si l'on examine un embryon très jeune dans lequel le bassin vient de commencer à se dessiner, on voit que cette région est constituée de la manière suivante (fig. 202). En arrière, la masse dorsale (colonne vertébrale, moelle, protovertebres) prolongée par un rudiment caudal recourbé sur lui-même ; puis une cavité médiane, formée par un sac entodermique, le cloaque *interne*

ou *bursa pelvis* (His) ; enfin, en avant, une paroi très courte qui s'étend de l'ombilic à l'insertion du bourgeon caudal.

Chacune de ces parties mérite une description spéciale. Le cloaque interne est un vaste sac, dans la partie supérieure duquel débouchent deux conduits : en arrière, l'intestin ; en avant, le pédicule de l'allantoïde, séparés l'un de l'autre par un

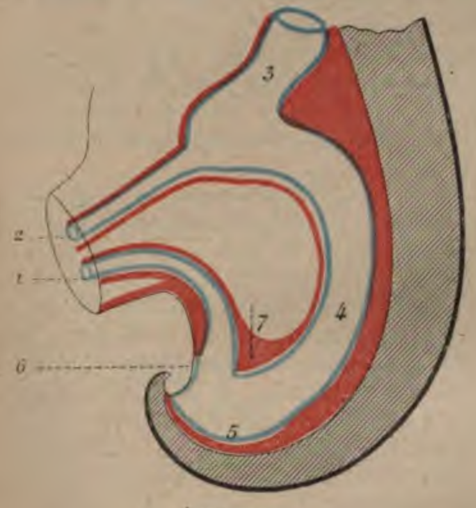


Fig. 202.

Schéma figurant la coupe verticale médiane d'un embryon.

1, pédicule de l'allantoïde. — 2, pédicule de la vésicule ombilicale. — 3, intestin sus-ombilical. — 4, intestin sous-ombilical. — 5, cloaque interne. — 6, membrane anale. — 7, éperon périnéal (ectoderme = noir ; mésoderme = rouge ; entoderme = bleu) (d'après VIALLETON).

repli, saillant sur les coupes médianes verticales, sous la forme d'un coin dirigé en bas et en avant (*éperon périnéal*). A ce moment de l'évolution, le cloaque interne est clos du côté de l'extérieur avec lequel il ne présente pas de communication.

La paroi antérieure offre un intérêt spécial ; car c'est elle qui va être le siège de la malformation. Elle est constituée par deux parties bien distinctes : 1° en bas la membrane anale.

2° en haut le rudiment de le *paroi primordiale* de l'abdomen, au-dessous de l'ombilic. La membrane anale forme à ce moment la plus grande partie de la paroi ventrale, elle consiste en une lame épithéliale résultant de l'accolement intime de l'ectoderme et de l'entoderme qui se soudent si bien l'un à l'autre qu'il devient ultérieurement impossible de les distinguer. Cette membrane ferme en avant le cloaque interne qui n'est séparé par conséquent de l'extérieur que par ce simple mur épithélial. Les embryologistes modernes ont fait remarquer que la membrane anale dérive de la partie postérieure de la *ligne primitive*; l'on a fondé là-dessus une explication théorique par l'exstrophie sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Au-dessus de la membrane anale, la paroi antérieure du bassin est complétée par la *paroi primordiale*, bande très étroite et presque insignifiante de tissu formée par la *somatopleure*, c'est-à-dire par l'ectoderme et le mésoderme accolés. Cette bande de somatopleure est d'une étroitesse extrême; mais, dans le développement normal, elle ne tarde pas à prendre une importance considérable. Certains auteurs et notamment Keibel pensent que cette portion de la paroi antérieure n'existe pas et que la membrane anale *s'étend jusqu'à l'ombilic*; nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de cette opinion.

Tel est l'état primitif des parties. Avec la suite du développement, des changements importants se produisent; et, tout d'abord, la membrane anale s'épaissit beaucoup et se transforme en une masse assez volumineuse : le *bouchon cloacal* de Tourneux. — En même temps, le cloaque interne se divise en deux parties, l'une antéro-supérieure en rapport avec le pédicule allantoïdien, l'autre postéro-inférieure en continuité avec le tube digestif. Sur les coupes médianes, il semble que la division ou le cloisonnement du cloaque interne, est dû à l'abaissement de l'éperon périnéal qui s'accroîtrait de plus en plus jusqu'à venir buter contre le bouchon cloacal; mais en réalité il ne s'agit pas simplement d'une descente de l'éperon et Retterer a montré que le phénomène est un peu plus compliqué.

De chaque côté du cloaque interne, sur ses parois latérales

se soulèvent deux plis longitudinaux, les *replis de* Rathke, qui s'avancent l'un vers l'autre, à peu près comme deux rideaux que l'on rapproche avec un système de cordons convenablement disposés ; et, comme cela se passe lors de la fermeture des rideaux, les replis de Rathke viennent d'abord en contact par le haut, puis leur accolement et leur soudure se continuent progressivement de haut en bas, ce qui explique la descente apparente de l'éperon périnéal. — Les replis de Rathke ont donc cloisonné le cloaque ; et, simultanément, ils ont divisé le bouchon cloacal en deux, l'un supérieur qui ferme le canal allantoïdien, l'autre inférieur qui obture le tube digestif : entre ces deux bouchons, une bande d'ectoderme doublé de mésoderme s'interpose ; c'est le *futur périnée* formé par des replis droit et gauche, continuation des replis de Rathke (*replis anogénitaux* de Retterer). Bientôt ces bouchons se creusent par un procédé très bien étudié par Tourneux. Des vacuoles apparaissent çà et là à leur centre, puis grandissent et confluent les unes avec les autres, si bien qu'à un moment donné le centre du bouchon est évidé et qu'un orifice s'est formé faisant communiquer l'allantoïde ou le tube digestif avec l'extérieur. C'est là l'origine de l'orifice anal et de l'orifice allantoïdien que l'on appelle aussi et mieux uro-génital, parce que les conduits urinaires et génitaux y aboutissent. Immédiatement au-dessus de l'orifice uro-génital, le pédicule de l'allantoïde se dilate et forme la vessie urinaire. On sait depuis les travaux de His que le pédicule de l'allantoïde est constamment accolé à la somatopleure ventrale, de telle sorte que la paroi antérieure de la vessie est immédiatement derrière la paroi ventrale à laquelle elle adhère par du tissu conjonctif facile à cliver en lames.

Tandis que s'effectuent ces modifications, la bande de paroi primordiale s'accroît beaucoup, au moins dans les cas normaux ; l'on sait en effet que, plus un embryon avance en âge, moins l'ombilic s'insère près de l'extrémité postérieure du corps, ce qui tient inconstestablement à l'allongement de la paroi ventrale au-dessous de l'ombilic. Cette bande de paroi primordiale est formée d'abord uniquement par la somatopleure, c'est-à-dire par une membrane très mince résultant de l'accolement de

l'ectoderme et d'une lame de mésoderme. Plus tard, elle est renforcée par des muscles, des aponévroses, etc., qui lui viennent des protovertèbres, et qui, descendant des côtés du dos, envahissent peu à peu le mésoderme de la somatopleure pour se rejoindre finalement sur la ligne médiane du ventre. Cette marche centripète des produits des protovertèbres a fait croire que la paroi ventrale tout entière était formée par le rabattement en dessous et la fermeture de lames ventrales primitivement séparées. En réalité, la paroi ventrale existe déjà, mais simplement formée par la somatopleure : elle est si mince qu'elle se déchire au moindre effort, et que son absence est souvent méconnue dans les cas où, la descente des produits des protovertèbres s'étant arrêtée à un point de sa course, il y a une *éventration* plus ou moins prononcée.

Tel est dans ses grands traits le développement normal. Voyons maintenant comment peut s'expliquer l'exstrophie vésicale. Supposons que le bouchon uro-génital soit le siège d'une malformation, qu'il devienne par exemple beaucoup plus grand qu'à l'état normal : il remontera dès lors, au delà de ses limites ordinaires, sur la paroi abdominale antérieure et sur la paroi antérieure du pédicule de l'allantoïde accolée à cette dernière; puis, lorsqu'à la suite de son évolution naturelle il se sera désagrégé, il laissera à sa place une ouverture beaucoup plus grande que celle qui existe d'habitude, et au travers de laquelle la paroi postérieure de la vessie repoussée par la pression intra-abdominale, fera saillie. L'exstrophie est créée : examinons-la de plus près. L'orifice par lequel sort la paroi vésicale postérieure est de dimensions variables. Il s'étend de la face dorsale d'un pénis très court et creusé en gouttière (épispadias) jusque vers l'ombilic qui est situé bien plus bas que d'habitude et souvent assez mal conformé pour avoir été méconnu et considéré comme absent. Sur les bords de l'orifice, et particulièrement dans leur partie supérieure, existent comme des cicatrices sur lesquelles nous reviendrons. La symphyse pubienne manque, les pubis étant écartés l'un de l'autre.

Toutes ces dispositions s'expliquent aisément dans l'hypothèse d'une malformation préalable du bouchon uro-génital

L'épispadias résulte du trouble apporté à l'évolution du tubercule génital. Le pénis, comme on sait, résulte de l'évolution d'un petit tubercule (tubercule génital) placé au-dessus du bouchon uro-génital; par son accroissement anormal, ce dernier fend le tubercule en deux moitiés qui se réunissent en dessous l'une à l'autre, par suite de la soudure normale des bourrelets génitaux, germes du scrotum, et qui existent toujours lorsque le périnée est normal. Dès lors, la face inférieure du pénis est (sauf une étendue très restreinte) normalement conformée, tandis que sa face supérieure est creusée en gouttière comme si le canal de l'urèthre avait éclaté. De même, les pubis sont écartés l'un de l'autre, parce que la somatopleure dans laquelle ils prennent naissance a été repoussée de la place qu'elle occupe habituellement par le développement exubérant du bouchon uro-génital.

Les déformations de l'ombilic s'expliquent aussi aisément. En effet, la paroi infra-ombilicale, réduite au bouchon cloacal, se développe en conservant la forme de ce dernier. L'ombilic suit forcément le contour supérieur du bouchon cloacal. Or, ce bord étant convexe en avant, le bord postérieur de l'ombilic, au lieu d'être concave en avant comme cela a lieu d'ordinaire, sera aussi convexe. En d'autres termes, l'insertion du cordon sur l'abdomen, au lieu d'être un cercle comme dans les cas normaux, sera un croissant. Et, comme les vaisseaux ombilicaux subissent aussi des changements importants dans leur nombre et leur mode de groupement, il en résulte que l'ombilic prend la forme d'un croissant mince embrassant l'ouverture de l'exstrophie et qui ne laisse après la chute du cordon qu'une cicatrice linéaire, surtout apparente sur les bords : d'où la prétendue disparition de l'ombilic et les cicatrices latérales de la lésion.

Enfin, dans certains cas graves, les replis de Rathke ne se développent pas, il n'y pas de paroi vésicale postérieure, pas de périnée, par suite pas d'anus distinct, la paroi exstrophiée est la paroi postérieure du cloaque interne ; cette malformation incompatible avec la vie s'accompagne de désordres considérables du côté des organes génitaux.

Les théories destinées à expliquer l'exstrophie de la vessie

sont nombreuses. Nous ne parlerons que des plus récentes, basées sur les données embryologiques actuelles.

Keibel, dominé par l'idée que la membrane anale dérivait de la ligne primitive, imagina que la fissuration des parois vésico-abdominales n'était autre chose que la persistance de la fente qui donne à la ligne primitive sa valeur morphologique, du blastopore. Cette idée n'est pas soutenable.

Vialleton proposa alors (1893) l'idée d'une malformation du bouchon cloacal, idée qu'il soutient encore aujourd'hui. Keibel revint ensuite sur une manière de voir qu'il avait émise dans son travail : « Il me semble, disait-il, que, chez l'homme, chez le cochon d'Inde, la membrane anale empiète sur cette partie du cloaque qui passe dans la vessie », pour l'exagérer encore et il admit que la membrane anale remontait jusqu'à l'ombilic, opinion que M. Gilis accepta dans un travail sur l'exstrophie vésicale. Les travaux de Keibel ne laissent pas de doute qu'il en soit bien ainsi sur le très jeune embryon ; mais il ne faut pas oublier que bientôt, entre la membrane anale et l'ombilic, se développe une bande de somatopleure qui par son évolution ultérieure formera la paroi abdominale intra-ombilicale, et que simultanément se développe ou mieux s'allonge la partie du pédicule allantoïdien située en dessus de la membrane anale. S'il n'en était pas ainsi, il faudrait admettre que la membrane anale et le bouchon qui lui succède, au lieu de se comporter comme Tourneux l'indique, se clive en deux portions, l'une antérieure destinée à fournir la paroi abdominale antérieure, l'autre postérieure fournissant la paroi antérieure de la vessie, ce qui est contraire à tout ce que l'on sait sur l'évolution de cette membrane.

En somme, comme le résume Vialleton, l'explication complète de l'exstrophie vésicale est impossible. Les déductions tératogéniques sont, comme toutes les déductions dans des sujets aussi compliqués, sujettes à nombre d'erreurs contre lesquelles His nous a mis en garde depuis longtemps. Mais il n'en est pas moins vrai que nous possédons une donnée *capitale* autour de laquelle doit forcément graviter toute explication de l'exstrophie vésicale ; à savoir que : une partie de la

paroi antérieure du pédicule allantoïdien d'où dérive la vessie et une partie de la paroi abdominale antérieure sont communes, étant formées par un seul et même mur épithélial, la *membrane anale*, qui normalement évolue vers sa destruction et forme l'orifice uro-génital. Que ce mur épithélial prenne des dimensions et des rapports anormaux : l'orifice qui lui succède s'étendra aussi hors des limites et des rapports qui existent dans la règle, et l'exstrophie sera créée.

Symptomatologie. — L'exstrophie de la vessie se présente

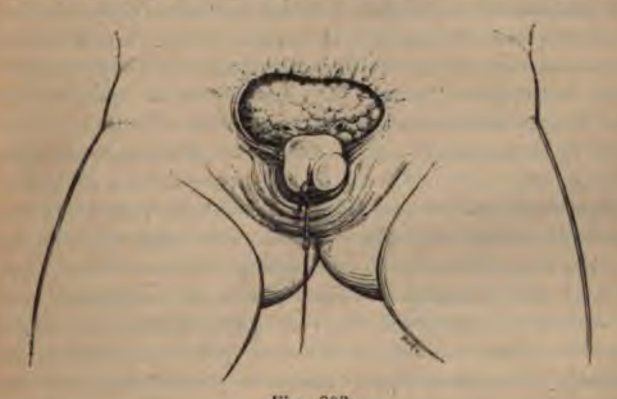


Fig. 203.
Type de l'exstrophie complète (Pousson).

sous la forme d'une tumeur rougeâtre, apparaissant au-dessus de la symphyse pubienne : cette tumeur n'est autre que la paroi de la vessie retournée au dehors. Cette face muqueuse de la vessie éversée subit à la longue des altérations : elle s'irrite, saigne, devient bourgeonnante par points; ailleurs et surtout aux confins de la peau, elle tend à se cutaniser. La région du trigone, ectropionnée elle-même, occupe la partie basse de la tumeur; et l'on peut reconnaître, à ce niveau, l'orifice des deux uretères mis à découvert, et laissant s'écouler l'urine, par de petites éjaculations rythmiques. Chez le sujet mâle, l'exstrophie vésicale se complique ordinairement d'un épispadias.

Il résulte de cette large ouverture vésicale une incontinence d'urine totale. Il résulte de l'exposition des uretères à l'extérieur, la possibilité d'infections ascendantes qui gagnent les reins et tuent les sujets par la pyélo-néphrite ; toutefois, ces complications sont parfois très tardives, et, les précautions de propreté aidant, on voit certains de ces infirmes atteindre l'âge adulte ; l'infirmité n'en est pas moins grave par l'incontinence, l'irritation des parties molles continuellement baignées d'urine et l'infection rénale inévitable, quoique retardée.

Traitement. — Quatre grandes méthodes thérapeutiques sont ici usitées : 1° *s'efforcer de restaurer le type vésical normal par la suture des marges* avivées de l'organe (étant donné que la vessie exstrophiée manque de capacité et de sphincter, ce plan est ordinairement irréalisable, même en s'aidant, à la façon de Trendelenburg, de la disjonction des symphyses sacro-iliaques, qui a pour but de faciliter le rapprochement des pubis) ; 2° *réparer la face antérieure de la vessie par l'autoplastie*, au moyen de lambeaux cutanés pris dans la peau environnante (malgré le procédé de Wood qui fait cette restauration avec trois lambeaux disposés en deux couches, un médian renversé de haut en bas, face cruente en l'air et deux latéraux amenés sur cette face saignante, l'autoplastie n'a donné que de médiocres résultats) ; 3° *supprimer par excision la vessie exstrophiée, à la façon de Sonnenburg*, et ne conserver que la région du trigone de façon à *canaliser* les urines vers la région sus-pubienne, en substituant à l'exstrophie large une simple fistule hypogastrique ; 4° *dériver, après excision vésicale, le cours des urines vers l'intestin*, de façon à remplacer le sphincter vésical absent par le sphincter anal. C'est cette dernière méthode qui a maintenant la supériorité : l'opération de Maydl consiste à implanter la région du trigone, avec les uretères y attenant, dans le côlon pelvien ; l'opération de Soubotine consiste à créer une fistule vésico-rectale, à fermer la vessie par l'autoplastie et à isoler, dans l'ampoule rectale, un compartiment cloisonné, exclusivement réservé au passage des urines.

ARTICLE II

DES CYSTITES

I. — DES INFECTIONS VÉSICALES EN GÉNÉRAL

Étiologie et pathogénie. — L'infection vésicale a pour conséquence habituelle la cystite ou inflammation de la vessie. L'étiologie des cystites est très complexe, mais leur pathogénie est aujourd'hui assez nettement élucidée grâce aux recherches de PASTEUR et de VAN TIEGHEM, aux travaux de GUYON et de ses élèves CLADO, HALLÉ, ALBARRAN, REBLAUD et REYMOND, aux recherches de KROGIUS, ROVSING, MAX MELCHIOR et récemment de FELTIN.

Normalement, la vessie et l'urine sont amicrobiennes. Lorsque des microorganismes, par une voie quelconque, sont introduits dans le réservoir vésical, trois éventualités sont possibles: 1° si l'appareil urinaire est sain et fonctionne bien, la vessie expulse les microbes avec l'urine et redevient aseptique, sans que l'infection ait eu le temps de se produire; il y a infection avortée; 2° ou bien les microbes ne sont pas expulsés en totalité et ils cultivent dans l'urine sans toutefois déterminer de réaction inflammatoire de la vessie ; il y a infection atténuée; les urines émises sont chargées de microbes, mais ne contiennent pas de pus ; on dit alors qu'il y a *microburie* ou *bactériurie*; 3° ou enfin, ce qui est le cas habituel, la muqueuse s'enflamme, du pus se forme, les urines deviennent purulentes, il y a *cystite*.

On voit donc : 1° que la cystite est due à une infection et que, pour se produire, elle nécessite la pénétration de microbes dans la vessie; 2° que l'agent infectieux est impuissant à déterminer à lui seul une cystite et que des conditions favorisantes sont nécessaires. — Il faut donc étudier dans la pathogénie des infections vésicales : 1° le microbe; 2° sa voie d'accès; 3° les conditions qui préparent l'organe à l'inflammation.

I. *Le microbe.* — Un nombre considérable de microbes ont été isolés dans les urines infectées. Par ordre de fréquence, on note le colibacille, les staphylocoques, le proteus de Hauser, le streptocoque, le gonocoque ; viennent ensuite des bacilles, parmi lesquels le bacille d'Eberth, et des microbes anaérobies. — Donc, il peut y avoir autant de cystites que de microorganismes susceptibles de vivre dans l'urine. Trois points sont à retenir : 1° le colibacille et le gonocoque sont les agents habituels des infections vésicales ; 2° l'infection est généralement polymicrobienne, au moins au bout d'un certain temps, et la vessie contient toute une flore dont il est possible d'isoler les éléments ; 3° la flore bactérienne varie dans le cours d'une cystite et certains microbes s'installent dans la vessie après en avoir expulsé ceux qui s'y étaient acclimatés, en vertu de l'antagonisme qui existe entre les diverses espèces.

II. *La voie d'accès.* — Comment et par où pénètrent les microbes dans la vessie? — L'invasion peut se faire directement par les canaux afférents (uretère) ou efférents (urèthre), ou bien, indirectement, par les vaisseaux sanguins ou les lymphatiques. La voie uréthrale ascendante est la plus fréquemment suivie : un cathétérisme non aseptique, une injection uréthrale, un corps étranger, une blennorragie en sont les causes habituelles. L'infection descendante, par les uretères, n'est pas rare : dans le cours d'une pyélo-néphrite ou d'une infection générale, des urines purulentes ou seulement microbiennes coulent dans la vessie et allument la cystite. Quelquefois, l'infection se fait par la voie sanguine. Plur rarement, mais les recherches de REYMOND ont démontré la réalité du fait, les microorganismes sont charriés de l'intestin ou d'un pyo-salpinx par les vaisseaux lymphatiques dans la paroi vésicale jusque sous l'épithélium : il en résulte une plaque de cystite localisée qui deviendra rapidement totale.

III. *Causes prédisposantes, favorisant l'action microbienne.* — Les différents microbes, injectés dans une vessie saine, sont expulsés avec l'urine, sans déterminer de cystite. Un seul fait exception : c'est le proteus de Hauser. Pour tous les autres, même s'ils sont associés, il faut que le terrain soit préparé par

[redacted]

une des trois conditions suivantes, bien précisées par GUYON, ALBARRAN, REBLAUD et MELCHIOR : le traumatisme, la congestion ou la rétention. Aussi on s'explique que les calculs et les manœuvres d'exploration qui éraillent la muqueuse, le froid, la constipation, les excès de coït qui hyperhémient la vessie, l'hypertrophie de la prostate, les rétrécissements de l'urèthre qui l'empêchent de se vider s'accompagnent si facilement de cystite, après un cathétérisme non rigoureusement aseptique.

II. — DE LA BACTÉRIURIE

La *bactériurie* est le premier degré de l'infection vésicale. Elle est caractérisée par l'émission d'urines chargées de microbes, sans globules de pus. L'urine est transformée en un véritable bouillon de culture : elle est trouble à l'émission et présente un reflet chatoyant caractéristique. Le repos ne l'éclaircit pas et la centrifugation permet de recueillir un sédiment purement microbien. La vessie est indemne, et il n'existe pas de symptômes fonctionnels. Mais la première rétention d'urine ou la plus légère congestion peut transformer cette bactériurie en une cystite intense.

III. — DES CYSTITES

Étiologie. — L'âge et le sexe sont sans influence. Toutes les affections traumatiques, infectieuses et néoplasiques de l'arbre urinaire, à des degrés divers, y prédisposent. Les cystites blennorragique, calculeuse, néoplasique, par cathétérisme, sont les plus fréquentes, ainsi que les cystites des rétrécis, des prostatiques, des accouchées et des femmes enceintes. Chez les enfants, les cystites paraissent spontanées : elles sont en réalité sous la dépendance d'une vulvo-vaginite ou d'une entérite colibacillaire.

Anatomie pathologique. — I. *Cystite aiguë*. — L'inflammation est totale, mais toujours plus marquée au niveau du trigone et surtout du col. La muqueuse est rouge, recouverte d'arborisations vasculaires saillantes; bientôt se forment

de petites vésicules qui s'ouvrent et laissent de mêmes ulcérations au niveau desquelles le derme est à nu. Il se forme quelquefois de petits abcès qui occupent le derme et la musculeuse et s'ouvrent en perforant la muqueuse.

II. *Cystite chronique.* — Dans les formes graves et anciennes, la vessie est rétractée derrière le pubis ; elle a le volume d'une mandarine et même d'une noix et ne peut plus contenir que 30 à 20 grammes d'urine. Elle a pris une capacité et une forme invariables : ses parois se sont fortement épaissies ; la vessie est devenue, comme le disent Hallé et Motz, un organe solide creusé d'une cavité réelle. La muqueuse fortement altérée est recouverte de végétations irrégulières qui ont fait donner à certaines cystites le nom de *cystites végétantes*. Il se forme parfois des plaques d'un blanc mat, de consistance parcheminée, qui s'ulcèrent et ne sont autre chose que de la *leucoplasie vésicale* : les leucoplasies urinaires, comparables à la leucoplasie buccale, sont caractérisées par la kératinisation de l'épithélium et l'ulcération leucoplasique peut se transformer ici, comme dans la bouche, en épithélioma. Au point de vue histologique, les lésions se réduisent à une sclérose généralisée qui a fusionné la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculeuse : ces tuniques qui normalement glissent et se plissent les unes sur les autres forment un bloc compact dans l'épaisseur duquel se forment souvent de petits abcès. Dans certains cas la muqueuse s'exfolie ou se gangrène et s'élimine par fragments : d'où le nom de *cystite exfoliante* et *gangréneuse*.

III. *Péricystite.* — L'inflammation peut se propager au tissu périvésical et au péritoine : il se forme, alors, comme autour du rein infecté, une épaisse coque de tissu fibro-lipomateux où des collections purulentes se développent qui peuvent s'ouvrir dans le bassin ou dans la vessie.

Symptômes. — Trois symptômes, dont l'intensité varie suivant que l'affection est aiguë, subaiguë ou chronique, caractérisent une cystite : 1° la fréquence des mictions ; 2° la douleur à la miction ; 3° la pyurie ou émission d'urines purulentes.

I. *Fréquence des mictions.*— Le besoin se répète, toutes les demi-heures, tous les quarts d'heure, toutes les cinq minutes

dans les cas aigus, il est absolument impérieux et le malade ne peut y résister : il urine dans ses vêtements. Le repos, le séjour au lit diminuent légèrement le nombre des mictions.

Douleur à la miction. — Elle précède, accompagne et suit l'évacuation vésicale ; elle se caractérise par une violente sensation de crampe et brûlure pré- et rétro-pubienne irradiée au gland, aux aines, à l'anus, aux lombes.

III. *Pyurie.* — Les urines émises sont troubles parce qu'elles contiennent du pus. Par le repos, elles laissent se former un dépôt nuageux, assez dense, constitué par des cellules épithéliales, des globules de pus, des microorganismes abondants, des sels urinaires. Au début, les urines purulentes sont généralement acides ; elles deviennent souvent alcalines plus tard par le fait de la fermentation ammoniacale qui a décomposé l'urée en carbonate d'ammoniaque. Dans ce cas, les urines ne sont plus purulentes, mais glaireuses ; elles laissent déposer une matière jaunâtre, épaisse, visqueuse, filante, qui est le résultat de la transformation du pus par le carbonate d'ammoniaque.

Au début d'une cystite, la miction se termine souvent par l'expulsion de quelques filaments sanguinolents ou de quelques gouttes de sang pur : cette hématurie terminale, inconstante, est rarement abondante ; mais elle peut, surtout chez les prostatiques, prendre un caractère plus grave et constituer un véritable symptôme : d'où le nom de *cystite hémorragique.*

La cystite isolée, sans complication, ne s'accompagne pas de fièvre : lorsque celle-ci se montre, elle est due soit à une rétention d'urine, soit à de la péricystite (inflammation de l'atmosphère celluleuse périvésicale) soit surtout à une propagation infectieuse du côté de la prostate ou des reins (urétéro-pyélite ascendante).

Variétés. — L'infection vésicale, une fois établie, tend à persister et disparaît difficilement. Après une période aiguë, ses symptômes s'atténuent et on dit qu'elle devient chronique : d'où les termes aujourd'hui abandonnés de cystite aiguë et cystite chronique. En réalité, l'infection persistant, la maladie présente, sous la moindre influence — excès de table, coït, constipation, fatigue — des poussées aiguës à répétition. On

s'accorde à reconnaître quelques variétés cliniques dont la physionomie diffère légèrement, mais dont les conséquences sont identiques : l'infection rénale ascendante.

I. *Cystite blennorragique.* — Très fréquente, elle apparaît vers la fin d'une uréthrite aiguë ou plutôt sous l'influence d'une injection forcée. Elle peut être très légère (uréthro-cystite) ou violente : dans ce cas, l'hématurie est constante et souvent très abondante. Il survient quelquefois de la rétention. Quand elle ne guérit pas en quelques semaines, l'infection vésicale devient permanente et peut jouer un rôle d'appel pour la tuberculose.

II. *Cystite calculeuse.* — L'intensité des douleurs la caractérise. Le moindre mouvement du calcul détermine des crises atroces. Elle guérit chez les jeunes qui n'ont pas de bas-fond vésical, après l'extraction du calcul.

III. *Cystite des néoplasiques.* — Les douleurs sont plus violentes encore : elles débutent brusquement, après un cathétérisme. Rapidement, si le néoplasme est ulcéré, l'urine devient putride et le malade expulse des urines sales avec des fragments de tumeur putréfiés.

IV. *Cystite des rétrécis.* — Indolente, elle est souvent masquée par les symptômes de la sténose uréthrale et ne se reconnaît qu'à la pyurie. Elle disparaît rapidement après la dilatation du canal.

V. *Cystites des prostatiques.* — L'infection vésicale peut rester longtemps insidieuse, ne déterminer aucune douleur et se caractériser seulement par le trouble des urines et plus tard leur odeur ammoniacale. Mais si elle survient au cours d'une rétention, par le fait d'un cathétérisme septique, elle s'accompagne de phénomènes fonctionnels très intenses et d'épreintes atroces. La pyélonéphrite ascendante en est la terminaison habituelle.

VI. *Cystite cantharidienne.* — Elle a une marche aiguë et de courte durée. La cause en est un vésicatoire appliqué chez un prédisposé, ou l'ingestion de poudre de cantharides. Les douleurs sont très vives, et l'urine contient des fausses membranes.

VII. *Cystite douloureuse.* — Caractérisée par la prédominance

et la persistance, malgré tous les traitements, du symptôme douleur, cette forme est désespérante par sa ténacité. Elle peut être l'aboutissant d'une des formes précédentes, et semble due à l'infiltration scléreuse des parois vésicales qui entravent l'organe dans son expansion et sa contraction.

VIII. *Cystite pseudo-membraneuse.* — Le malade expulse des membranes blanchâtres sous forme de pellicules minces ou de plaques épaisses. Celles-ci peuvent obstruer l'uretère et déterminer de la rétention. Elles constituent des noyaux autour desquels se forment les calculs, et sont quelquefois l'origine de lésions vésicales qui aboutissent à la rupture de l'organe et à la péritonite mortelle.

Diagnostic. — Il faut : 1° reconnaître la cystite ; préciser sa cause ; 3° chercher ses complications.

1° DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — La triade symptomatique : fréquence des mictions, douleur et pyurie, est pathognomonique : toutes les fois qu'elle existe, il y a cytiste. On en complète le diagnostic par l'examen objectif de la vessie dont la sensibilité au contact et à la distension est toujours exagérée en cas d'infection, même très ancienne. Normalement, on peut palper la vessie par l'hypogastre, le vagin ou le rectum, sans provoquer de sensation pénible ; de même, une sonde introduite dans sa cavité, ne détermine pas de réaction douloureuse ; enfin, une vessie non enflammée se laisse distendre par une injection de 150 à 200 centimètres cubes de liquide sans que le besoin d'uriner se fasse sentir. Dans la cystite, tous ces modes d'exploration éveillent la douleur et le besoin d'uriner : la vessie a perdu sa contenance normale et se contracte dès qu'on y introduit 40 ou 50 grammes de liquide.

L'erreur est possible quand un ou deux des symptômes habituels ont perdu de leur netteté : on peut alors confondre avec une cystite chronique une affection bien différente s'accompagnant soit de besoin fréquent d'uriner, soit de douleurs à la miction, soit de pyurie.

I. — *Il y a douleur à la miction* : a) dans les *calculs du rein et de l'uretère*, même dans l'intervalle des coliques néphrétiques ; il s'agit là d'un réflexe *réno-vésical* bien élucidé par GUYON ;

b) dans les *névralgies vésicales*, mais alors l'urine est limpide, la vessie n'est pas sensible au contact ni à la distension; c) dans les *calculs vésicaux*, mais la douleur n'apparait qu'à la fin de la miction, quand la vessie se contracte sur la pierre, et l'explorateur métallique permet facilement le diagnostic.

II. — *Il y a fréquence des mictions*, sans douleurs ni pyurie : a) dans les *tumeurs vésicales*; b) dans la tuberculose vésicale au début; c) dans certains états nerveux ou diathésiques (pollakiuries névropathique, goutteuse, rhumatismale, diabétique, etc.); d) dans certaines lésions de l'appareil génital de la femme (déviations et prolapsus utérins, tumeurs pelviennes, etc,).

III. — *Il y a des urines troubles ou purulentes* dans la *bactériurie*, les *urétéropyélites, les pyélo-néphrites, l'uréthrite postérieure*. Dans la bactériurie, le dépôt ne contient pas de globules de pus mais seulement des microbes, les urines sont scintillantes et non pas troubles comme dans la pyurie. — Dans l'urétéro-pyélite ou la pyélo-néphrite, il y a presque toujours cystite coexistante ; la question consiste donc à ne pas mettre les urines purulentes sur le compte d'une cystite simple et à reconnaître l'extension rénale. Elle sera évitée en constatant la quantité énorme de pus des urétéro-pyélites (un quart ou un tiers du volume total de l'urine émise), l'ancienneté de l'affection, les troubles généraux, le volume et la sensibilité des reins. — L'épreuve des trois verres permettra de distinguer une uréthrite postérieure : le premier seul contient du pus.

2° Diagnostic de la cause. — L'exploration de l'appareil urinaire montrera que la cystite est primitive ou au contraire secondaire et liée à l'existence d'un rétrécissement de l'urèthre, d'un calcul, d'un corps étranger, d'un néoplasme, d'une hypertrophie prostatique, d'une infection rénale.

L'examen bactériologique du dépôt urinaire décélera le ou les microorganismes cystitogènes et l'absence de bacille de Koch.

3° Diagnostic des complications. — On recherchera les calculs secondaires ou phosphatiques qui se forment si souvent dans l'urine alcaline, la péricystite scléreuse ou suppurée, l'urétéro-pyélite, les lésions rénales.

Pronostic. — L'infection vésicale récente guérit assez aisément. Si elle est ancienne, la sclérose de l'organe entrave son évacuation complète et le résidu vésical, constitué par de l'urine infectée, suffit à perpétuer la cystite. Celle-ci peut aboutir à l'urétéro-pyélite ascendante et à la mort parpyélonéphrite.

Traitement. — I. *Traitement causal.* — Inciser un rétrécissement ; enlever un calcul ou un corps étranger vésical : évacuer la vessie rétentionniste d'un prostatique : telles sont les premières indications dans les cystites symptomatiques.

II. *Traitement symptomatique.* — A la période aiguë, alors que les douleurs sont intolérables, que les besoins d'uriner se répètent à chaque instant, le malade sera soulagé par les grands bains tièdes, le repos, les cataplasmes laudanisés sur l'hypogastre, la morphine ou l'opium en suppositoires, l'antipyrine en lavements.

III. — *Traitement curatif.* — Ces moyens ne sont que des palliatifs : il faut, pour supprimer l'infection, l'atteindre dans la vessie. On y parvient par deux moyens : 1° les *instillations;* 2° les *lavages*. Les instillations consistent à verser, à l'aide d'une sonde à boule olivaire et d'une seringue, dans la vessie, quelques gouttes d'une solution concentrée de nitrate d'argent ou de protargol, ou de sublimé au deux millième : on évite ainsi de mettre la vessie en tension et l'on fait, comme dans la conjonctivite purulente, une désinfection énergique de la muqueuse. — Les *lavages* se font avec une forte seringue ou un bock-laveur et une sonde en gomme : on n'emploie que des solutions faibles, eau boriquée saturée, permanganate de potasse à 1 pour 1.000, nitrate d'argent à 1 pour 1.000. Les injections sont substituées aux lavages lorsque l'état purulent domine l'état douloureux et quand il est possible, sans déterminer la contracture du corps vésical, de nettoyer la muqueuse et d'enlever ses produits de sécrétion. Le lavage joue un double rôle : il est désinfectant et évacuateur : dans les cystites glaireuses, il permet seul de débarrasser l'organe des glaires qui l'emplissent et adhèrent à la muqueuse.

IV. — *Traitement des formes douloureuses.* — Celles-ci ne guérissent pas par ces moyens de petite chirurgie urinaire : il faut

mettre la vessie au repos absolu. On y parvient par la sonde à demeure, la dilatation du col chez la femme, le drainage périnéal, la taille hypogastrique et le drainage sus-pubien. Lorsque la sonde à demeure n'amène pas de soulagement, la cystostomie hypogastrique est indiquée : elle draine parfaitement la vessie, n'expose pas autant que l'incision périnéale aux infections secondaires, permet l'exploration de la muqueuse et la cautérisation directe. Le *curettage* de la vessie qui consiste dans l'abrasion de la muqueuse enflammée ne paraît pas donner de résultats meilleurs que la cystostomie.

ARTICLE III

TUBERCULOSE VÉSICALE

La bacille de Koch détermine au niveau de la vessie des lésions de tuberculose vésicale. Celle-ci évolue vers la caséification et l'ulcération : il se produit alors une infection secondaire qui détermine une cystite qui est dite tuberculeuse. Le rôle de cette association microbienne ici, comme dans toutes les tuberculoses en général, est de transformer et d'activer la marche de la maladie et très souvent de la rendre incurable.

Étiologie et pathogénie. — C'est une affection du jeune âge et de l'âge adulte. Elle survient spontanément chez un affaibli ou un individu prédisposé par l'hérédité. La cystite blennorragique est une condition favorisante qui prépare le terrain au bacille de Koch. — Comment pénètre ce microbe dans la vessie? Conheim et Verneuil ont incriminé la voie uréthrale : il est démontré aujourd'hui que le coït avec une femme atteinte de lésions génitales tuberculeuses n'est qu'un mode de contagion exceptionnel et même hypothétique. — Cayla a défendu l'infection descendante, l'infection de la vessie par les reins. Le début des lésions par le voisinage des uretères, les tuberculoses rénales guéries après néphrectomie sans infection vésicale sont des arguments qui rendent cette théorie admissible pour certains cas. — Le plus souvent le bacille de Koch arrive

à la vessie par le torrent circulatoire : c'est une infection apportée par le sang. L'expérience de Clado en donne la preuve expérimentale : si on contusionne la vessie d'un animal et qu'on lui injecte des bacilles de Koch dans une veine de l'oreille, la tuberculose vésicale apparaît. Il est d'ailleurs fréquent de voir des lésions multiples dans l'appareil génito-urinaire, dans la prostate, les testicules, les vésicules séminales, qui sont également sous la dépendance évidente d'une infection hématogène.

Anatomie pathologique. — La cystoscopie permet de suivre l'évolution anatomique des lésions. Celle-ci se fait en quatre étapes : il se forme d'abord des granulations grises ; celles-ci subissent la dégénérescence caséeuse ; puis, elles déterminent les ulcérations ; enfin, à ces ulcérations tuberculeuses s'ajoutent les lésions d'inflammation secondaire qui constituent la cystite tuberculeuse proprement dite.

Au début, l'examen cystoscopique permet de reconnaître l'existence de petites saillies du volume d'un grain de chènevis, isolées les unes des autres ou plus ou moins confluentes et comparées par Guyon aux follicules agminés de la fièvre typhoïde. Ce sont des *granulations grises*, nées dans la muqueuse, constituées histologiquement par des cellules géantes entourées d'une double couronne de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires. Leur siège d'origine est le trigone.

A la seconde période, ces granulations grises subissent la transformation caséeuse et deviennent des *tubercules* à sommet blanchâtre, à base indurée et rouge, comparés aux pustules varioliques, aux vésicules d'herpès. — Dans un troisième stade, ces tubercules se ramollissent et s'ouvrent à la surface de la muqueuse, en déterminant des *ulcérations*, d'abord petites et indépendantes, à bords taillés à pic, à contour irrégulier, à fond jaunâtre, enduit de pus épais ; elles s'étendent peu à peu, se réunissent les unes aux autres, finissent par détruire une grande partie de la muqueuse, en même temps qu'elles rongent en profondeur la paroi vésicale et que des perforations peuvent se produire. — A ces lésions de tuberculose proprement dite s'associent *toujours des lésions* banales de cystite secondaire,

avec rétraction et sclérose de la vessie, et péricystite scléro-lipomateuse.

Symptômes. — 1° PHASE DE TUBERCULOSE VÉSICALE. — Si la tuberculose vésicale se développe dans une vessie saine, le début est toujours insidieux. Pendant plusieurs mois, un seul symptôme se montre : la *pollakiurie*, d'abord peu marquée, puis forçant le malade à uriner toutes les heures, la nuit et le jour. A la fréquence des mictions s'ajoute alors le *besoin impérieux d'uriner* qui détermine une fausse incontinence et oblige les malades à porter un urinal. Enfin, un troisième symptôme peut survenir : c'est l'*hématurie*, comparée à l'hémoptysie au début de la phtisie pulmonaire, et dont elle a les caractères : elle est spontanée, capricieuse, peu abondante, et ne cesse pas toujours par le repos. Cette période dure un temps variable, avec des rémissions plus ou moins longues. Elle se caractérise donc par des symptômes d'excitation congestive et non par des phénomènes d'infection. Les urines sont claires, limpides et l'examen bactériologique est presque toujours négatif.

2° PHASE DE CYSTITE TUBERCULEUSE. — Mais le jour où les tubercules se sont caséifiés et ont déterminé des ulcérations, la porte est ouverte aux infections secondaires qui vont provoquer des phénomènes de cystite : le tableau change complètement. A la fréquence des mictions devenue plus grande au besoin impérieux et à l'hématurie, vont s'ajouter la douleur à la miction et la pyurie. La douleur est atroce, plus violente que dans toutes les autres variétés de cystite : elle dure pendant toute l'évacuation de la vessie, mais elle est surtout intense à la fin. La station debout et la marche, en favorisant le contact de l'urine avec les ulcérations du col, font réapparaître les douleurs qui surviennent par crises de plus en plus rapprochées, tous les quarts d'heure et même toutes les cinq minutes. — Les hématuries restent stationnaires ou disparaissent. Les urines faiblement purulentes restent acides et contiennent des bacilles de Koch. L'examen de la vessie, très difficile, à cause des douleurs qu'il provoque, permet seulement de reconnaître *l'extrême* sensibilité de l'organe au toucher et à la distension.

Évolution et pronostic. — Si la tuberculose vésicale est primitive, sa marche est lente et progressive; elle peut se prolonger pendant cinq, dix ou quinze ans et aboutir à une guérison. Si elle est greffée sur une cystite antérieure, elle évolue en quelques mois ou un an. La mort arrive soit par extension aux uretères et aux reins, soit par méningite ou tuberculose pulmonaire.

Diagnostic. — La cystite tuberculeuse est une cystite « spontanée » survenant sans cause apparente, chez un individu d'état général médiocre, à antécédents héréditaires ou personnels entachés de tuberculose; on recherchera l'existence d'autres tuberculoses locales, surtout génitales. La distinction est souvent difficile à établir entre la cystite blennorragique à forme douloureuse et la cystite bacillaire. La recherche du bacille de Koch dans le dépôt urinaire, l'inoculation de l'urine aux animaux permettront souvent le diagnostic. Le nitrate d'argent qui améliore la cystite gonococcique et qui, au contraire, exaspère la douleur de la cystite tuberculeuse, a une réelle valeur indicatrice. Quand on soupçonne une lésion rénale tuberculeuse, le cathétérisme urétéral qui permet l'examen de l'urine du côté malade aidera au diagnostic.

Traitement. — Le *traitement local* devra éviter la mise en tension de l'organe et surtout les infections secondaires qui transforment la tuberculose vésicale en cystite. Il consistera dans les instillations de sublimé au millième, dissous grâce au chlorure de sodium dans une solution faible de cocaïne au centième (Forgue). Le nitrate d'argent aggrave cette affection; l'huile iodoformée à 4 p. 100 et le gaïacol iodoformé rendent quelques services. — Dans certains cas, le curettage intégral de la muqueuse pourra donner un résultat favorable, puisqu'on sait qu'elle est le siège de développement primitif des tubercules. — Comme dans toutes les tuberculoses locales, le traitement général aidera puissamment à l'action des topiques locaux.

ARTICLE IV

TUMEURS DE LA VESSIE

Les tumeurs de la vessie sont surtout connues grâce aux travaux de l'école de Necker. Dans ses leçons de 1888, GUYON a fait une étude clinique très précise de ces néoplasmes, confondus jusqu'à lui avec d'autres affections rénales et vésicales, et leur a donné une individualité symptomatique complète. Les travaux de ses élèves, FÉRÉ, POUSSON, BAZY, ALBARRAN et CLADO, ont contribué à éclairer l'anatomie pathologique, l'évolution et la thérapeutique de ces néoplasmes. En 1892, ALBARRAN en a fait l'objet d'une monographie remarquable.

Les néoplasmes vésicaux sont *primitifs* ou *secondaires*. Ces derniers sont dus à la propagation d'un néoplasme voisin, utérin, rectal, prostatique. Les premiers nous intéressent seuls.

Étiologie. — Les tumeurs vésicales se rencontrent surtout entre 30 et 60 ans. Leurs causes prédisposantes sont mal connues : les infections vésicales, les calculs, les cathétérismes répétés ont été incriminés. Il est probable qu'ils influent seulement sur la marche du néoplasme et qu'ils favorisent son ulcération ou sa transformation en cancer.

Anatomie pathologique. — CLASSIFICATION. — La vessie est une poche musculaire à fibres lisses, tapissée à son intérieur d'une muqueuse à épithélium stratifié; à ces deux tissus, musculaire lisse et épithélial, s'ajoute une charpente conjonctivo-vasculaire. Les néoplasmes de la vessie sont très divers : ils naissent aux dépens de chacun de ces trois tissus, par prolifération de leurs cellules, soit sous leur forme adulte, soit sous leur forme embryonnaire. Tel est le principe de la classification d'ALBARRAN. On peut donc observer des tumeurs vésicales : 1° *épithéliales*; 2° *musculaires*; 3° *conjonctives*.

La division habituelle en tumeurs bénignes et tumeurs ma-

lignes n'a pas ici, au point de vue clinique, une valeur absolue, à cause : 1° des fonctions de la vessie, un néoplasme histologiquement bénin qui obstrue les uretères pouvant tuer par anurie; 2° des tendances de toutes ces tumeurs à provoquer des hémorragies abondantes et répétées; 3° de leur transformation toujours possible en épithélioma ou en sarcome; 4° de la prédisposition qu'elles créent à l'infection vésicale et par suite à la pyélo-néphrite ascendante double.

I. Tumeurs épithéliales. — Ce sont de beaucoup les plus fréquentes. — *Siège :* elles croissent et se développent dans le basfond, sur le trigone, et la face postérieure de la vessie. « Celle-ci, a dit Guyon, peut être comparée à une boite dont la moitié supérieure formant le couvercle, est presque toujours indemne. » Plus de la moitié des néoplasmes vésicaux sont implantés au voisinage des uretères, détail important au point de vue pronostique et thérapeutique. — *Nombre :* Elles sont très souvent multiples, 40 fois sur 100 (Albarran), d'où nécessité, quand on fait la taille hypogastrique, d'explorer toute la vessie. — *Forme* : Elle est variable à l'infini, mais ce qui importe, c'est la façon dont le néoplasme se développe sur la paroi vésicale, Guyon les avait divisées en deux groupes : tumeurs implantées et tumeurs infiltrées. Albarran a complété cette classification de la façon suivante :

A. *Tumeurs implantées*
- pédiculées.
- sessiles.

B. *Tumeurs infiltrées*
- saillantes dans la vessie (encéphaloïdes).
- non saillantes dans la vessie (cancroïdes).

Les *tumeurs implantées pédiculées* forment des excroissances mamelonnées, rosées ou rouges ressemblant à des champignons, à surface visqueuse, rattachées à l'organe par un pédicule qui se laisse étirer en entraînant la muqueuse. Placées dans l'eau, ces tumeurs apparaissent recouvertes de filaments finement ramifiés, appelés villosités, sans division dichotomique, « *comme se ramifient* les branches du saule de nos

campagnes » (Albarran). Les filaments ont fait donner à ces néoplasmes le nom de *tumeurs villeuses* : cette forme paraît due, suivant Hache et Albarran, à ce que la tumeur évolue dans une cavité remplie de liquide. Il ne s'agit pas là de lésions bénignes : sur 20 néoplasmes pédiculés, il s'agissait 15 fois d'épithélioma.

Les *tumeurs infiltrées* sont saillantes ou non dans la cavité vésicale : les secondes sont dites cancroïdales parce qu'elles ressemblent au cancroïde cutané. L'infiltration est larvée, c'est-à-dire reconnaissable seulement au microscope, ou macroscopique. Dans tous les cas il s'agit d'épithéliomas vrais.



Fig. 204.
Tumeur villeuse.

Mode d'extension des tumeurs épithéliales. — Elles se propagent moins aux parties voisines que les tumeurs des organes voisins ne se propagent à la vessie, parce qu'elles tuent souvent par hématurie, par anurie, ou par lésions rénales avant la phase de généralisation de la tumeur. Mais la greffe intravésicale

est fréquente et PASTEAU a montré la fréquence de l'envahissement des ganglions pelviens.

Étude microscopique. — Elles sont rarement kystiques, le plus souvent charnues. On en distingue deux groupes : l'un renferme les tumeurs épithéliales typiques, l'autre les tumeurs épithéliales atypiques. Les premières sont des papillomes ou des adénomes. Les papillomes sont formés de villosités constituées par un axe conjonctif traversé par un capillaire en anse, revêtu d'une ou plusieurs couches de cellules épithéliales soit embryonnaires (type allantoïdien d'ALBARRAN), soit adultes et identiques à l'épithélium vésical adulte (type de revêtement commun), soit de cellules à protoplasma clair (type de revêtement à cellules claires). Ces papillomes ou tumeurs villeuses peuvent garder pendant de longues années cette structure, puis se transformer en épithélioma. Les adénomes se développent aux dépens des glandes de la vessie.

Les tumeurs atypiques ne sont autre chose que des épithéliomas, végétants ou rongeants, se présentant sous les deux aspects habituels : épithélioma pavimenteux ou cylindrique.

II. TUMEURS MUSCULAIRES. — Ce sont des *myomes* à fibres lisses : ils sont cavitaires, interstitiels ou excentriques suivant que leur développement a lieu vers la cavité du réservoir, dans ses parois, ou vers le bassin. La muqueuse peut subir la transformation épithéliomateuse à leur niveau. Les *angiomes* sont rares : on en connaît 4 cas.

III. TUMEURS CONJONCTIVES. — Elles comprennent les sarcomes (2 cas sur 89 tumeurs vésicales), les myxomes purs (spéciaux à l'enfant et de marche très rapide), les myxo-fibromes et enfin, très rarement des fibromes purs.

Symptomatologie. — 1° SYMPTÔMES FONCTIONNELS. — *Hématurie.* — Un néoplasme vésical, quelle que soit sa nature, lorsqu'il n'y a pas d'infection concomitante, et par conséquent pas de phénomènes de cystite, ne se manifeste que par un seul symptôme : le pissement de sang ou *hématurie*. Mais l'hématurie des tumeurs vésicales a une physionomie bien personnelle, dont GUYON a *défini et groupé* les caractères, de telle sorte qu'elle



Elle est spontanée et capricieu
durée, c'est-à-dire qu'elle appar
fatigue, rétention d'urine, cathé
de coït, sans douleurs prodromiqu
qu'elle cesse après un temps variab
— Elle ne s'accompagne de do
dans l'intervalle des mictions, sau
truant le col déterminent de la rét
hématurie » et n'a point l'attenti
— Elle est souvent très abonda
anémie aiguë qui rend dangereus
diate; elle est solitaire et n'est
ni de besoins fréquents et imp
leur à la miction, ni de pyuri
redevient aussitôt limpide; elle s
guliers d'une semaine, un mois
chaque fois l'anémie du malade. -
le repos comme l'hématurie calcu
par les médications hémostatiqu
mais non constant, est d'être ter
une miction l'urine s'écoule d'al
rouge et que les dernières gouttes
du sang pur.

ciser la nature soit à l'œil nu soit au microscope. Si la vessie est infectée, la tumeur se putréfie et les fragments expulsés ont une odeur fétide très marquée.

Parfois l'urine hématurique se prend au bout de quelques minutes en une gelée tremblotante adhérente au vase : cette gelée est constituée par de la fibrine. D'où le nom de fibrinurie donné à ce symptôme, décrit pour la première fois par Guersant. La fibrinurie est due à la transsudation du plasma sanguin à travers les minces parois des vaisseaux des tumeurs villeuses.

3° Signes physiques. — Ils sont fournis par le cathétérisme, la palpation hypogastrique combinée au toucher vaginal ou rectal, par la cystoscopie.

Le cathétérisme se fait avec un explorateur métallique ou une sonde à béquille. Il ne permet pas toujours de sentir la tumeur, surtout si elle est petite et pédiculée ou si elle fuit devant l'instrument ; mais il permet toujours de reconnaître l'hématurie terminale, symptôme de grande valeur. Il faut procéder de la façon suivante : la vessie vidée, on bouche la sonde et on pratique le palper bi-manuel ; si, après deux ou trois minutes, on enlève le fausset, il s'écoule par la sonde quelques gouttes de sang presque pur dont le contact de l'instrument a provoqué le suintement.

La palpation hypogastrique combinée au toucher vaginal ou rectal (palper bi-manuel) permet de reconnaître l'induration de la paroi antérieure ou du bas-fond de l'organe ou simplement un épaississement localisé.

Enfin le cystoscope, pendant les périodes interhématuriques, nous fixera sur le nombre, le volume, le siège et le mode d'insertion des néoplasmes.

Diagnostic. — 1° S'agit-il d'une hématurie par tumeur vésicale ? — En présence d'une hématurie, le clinicien doit passer en revue « comme s'il les comptait sur ses doigts » les diverses causes d'hématurie rénale, vésicale et prostatique et préciser : 1° s'il s'agit d'une hématurie vésicale ; 2° s'il s'agit d'une hématurie néoplasique.

I. *Caractères distinctifs des hématuries rénales*. — Leurs carac-



de globules rouges ...
balayés par l'urine. A ces trois car
turie rénale, s'ajoutent les sympt
néphrite, tuberculose, calcul ou n
douleurs lombaires, la pyurie. le
on pratiquera la palpation des rein

II. *Caractères distinctifs des hém*
ou la tuberculose au début sont l'
ne pas attribuer à un néoplasme.
jamais spontanée; elle est toujo
ou une course en voiture; elle ces
abondante, s'accompagne des syn
rateur métallique reconnait facile

La tuberculose vésicale déterm
légères, comparables aux hémopt
commençante; mais il s'agit d
bacillose, et il existe toujours
bientôt de la pyurie. L'examen
souvent une tuberculose coexista

III. *Caractères distinctifs des hé*
sont dues soit à la carcinose pro
trophie. — Dans le cancer de la

dans l'histoire du malade la filiation des accidents ; phase d'hématuries répétées suivie, après un cathétérisme, de phénomènes d'infection.

2° Quelle est la nature de la tumeur ? — En clinique une tumeur infiltrée doit être considérée comme une tumeur de nature maligne, un néoplasme pédiculé comme étant de nature bénigne. Le palper bi-manuel, la cystoscopie permettront de différencier ces deux variétés. L'étude histologique d'un fragment du néoplasme pourra seule en préciser la structure.

Pronostic. — Il est grave, même dans les papillomes pédiculés, à cause des hématuries redoutables qu'ils peuvent occasionner. Il n'y a pas, en clinique, de tumeurs bénignes de la vessie. Mais un néoplasme non cancéreux ou non sarcomateux qui ne siège pas trop près des orifices urétéraux et ne détermine pas d'hématuries trop souvent répétées peut évoluer en 20 ou 30 ans pour aboutir enfin à l'ulcération et l'infection vésico-urétérale, par transformation maligne.

Traitement. — Dès que la tumeur est reconnue, même s'il s'agit d'un simple papillome, il faut l'enlever. L'ablation par les voies naturelles à l'aide d'un cystoscope muni d'une pince coupante (cystoscope opérateur de Nitze), a été, au congrès d'urologie de 1905, l'objet d'un très favorable plaidoyer de Weinrich. Celle par la boutonnière périnéale ou la taille vaginale est abandonnée. On ouvre la vessie par la taille hypogastrique : celle-ci permet d'examiner toute la cavité vésicale, de préciser le nombre, le siège et l'étendue des zones d'insertion des néoplasmes, surtout d'opérer sous le contrôle de la vue. La tumeur est-elle pédiculée, on tire sur son pédicule que l'on coupe très loin, en pleine muqueuse saine : quelques catguts fermeront la plaie. S'il s'agit d'une tumeur sessile, assez distante des orifices urétéraux, on fait une résection partielle de la vessie et on ferme celle-ci par trois plans de sutures. Dans ces deux cas seulement : tumeur pédiculée ou tumeur sessile éloignée des uretères, l'*opération radicale* est possible. Les néoplasmes infiltrés et les néoplasmes juxta-urétéraux, surtout s'ils sont compliqués de *cystite putride*, ne permettent que des inter-

ventions palliatives : abrasion au thermo-cautère ou à la curette avec drainage hypogastrique.

L'ablation complète de la vessie ou *cystectomie totale*, avec abouchement des uretères dans le rectum, pratiquée en Allemagne par BARDENHEUER, GUSSENBAUER, KUSTER et PAWLICK, en France par ALBARRAN, TUFFIER et nous-même, comporte une gravité opératoire que ne compensent pas jusqu'à présent les survies observées.

CHAPITRE V

CALCULS VÉSICAUX

Étiologie et pathogénie. — Un calcul se forme dans la vessie sous l'influence de causes de deux ordres : 1° les uns sont

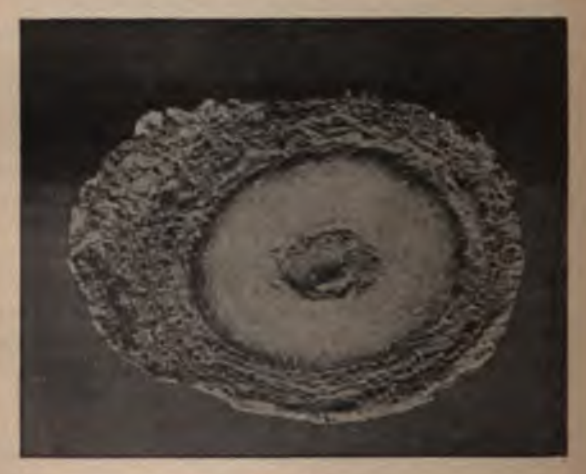


Fig. 205.
Coupe d'un calcul vésical (d'après une photographie de notre collection).

constitutionnelles, c'est-à-dire rattachées à un trouble général de la nutrition (*calculs primitifs*) ; 2° les autres sont *locales*

c'est-à-dire liées à des conditions qui favorisent les concrétions urinaires à savoir, la stagnation et l'infection (*calculs secondaires*).

La grande majorité des calculs est d'origine constitutionnelle : leur formation dépend surtout des diathèses urique et oxalique, ce que nous avons exposé à propos de la lithiase urinaire en général (voir p. 626). Cette dyscrasie particulière s'observe, avec ses maxima de fréquence, à deux âges opposés : 1° chez les enfants au-dessous de quatorze ans ; 2° chez les vieillards au-dessus de soixante ans. — Or, remarque intéressante faite par Thompson, la pierre est surtout fréquente chez les enfants des pauvres et chez les vieillards des classes aisées, les premiers s'alimentant grossièrement, les seconds s'alimentant trop.

L'acide urique et les urates constituent plus des trois cinquièmes des calculs vésicaux ; les phosphates forment les deux autres cinquièmes, sauf 3 ou 4 p. 100 composés d'oxalate de chaux et quelques pierres rares de cystine. Les calculs *simples*, c'est-à-dire composés d'une substance unique, s'observent à peine dans la moitié des cas ; plus souvent, il s'agit de pierres *composées*.

Si l'on examine, en effet, la coupe d'un calcul, finement scié et poli à la pierre ponce, on aperçoit : 1° un noyau qui n'est point toujours central et qui se rapproche de l'un ou de l'autre pôle ; 2° autour de ce noyau, des couches successives, tantôt déposées par grains agglomérés (dépôts madréporiques), tantôt, ce qui est beaucoup plus fréquent, engainées comme un bulbe d'oignon, sous forme de stratifications concentriques, dont la coloration varie selon la composition chimique des couches. Les concrétions d'acide urique ou d'urates sont denses, fauves ou brun jaunâtre ; celles d'oxalate de chaux, très dures, sont brun rouge et mûriformes ; les couches phosphatiques sont blanc grisâtre, de structure spongieuse, friables ; les dépôts de cystine sont gris jaunâtre.



Fig. 206.
Calcul mûriforme (Pousson).

L'apparition d'*une pierre* dans la vessie n'est donc générale-

ment pas le premier stade de la maladie ; et l'on peut suivre, sur la coupe de certaines pierres, leurs étapes, leur formation. Le calcul primitif, calcul ordinairement urique, a débuté par la gravelle, c'est-à-dire par la présence dans les urines d'un sable fin, comparable à de la poudre de poivre de Cayenne, résultant d'un excès d'urates ou d'oxalates dans les urines. Puis, un jour où l'élimination de ce sable a cessé (« qui ne charrie pas, bâtit » dit GUYON), ce sédiment s'est agrégé dans le rein en petites masses : c'est le calcul rénal. Ce calcul, au milieu de crises plus ou moins nettes de coliques néphrétiques, est descendu dans la vessie : ordinairement, il s'échappe avec l'urine ; mais, si la vessie ne réussit pas à l'expulser, il s'accroît par le dépôt progressif de nouveaux sédiments urinaires.

Ainsi se forment ces noyaux uratiques ou oxaliques, autour desquels va se déposer secondairement une écorce phosphatique. En effet, le calcul phosphatique primitif se forme rarement dans le rein : comme le dit THOMPSON, la cavité vésicale est son véritable berceau d'élection. Quand l'urine perd sa réaction acide, les phosphates qu'elle charrie, et surtout le phosphate calcaire, qui n'est tenu en solution que par l'acidité, se précipitent : c'est le résultat de la transformation ammoniacale de l'urine, consécutive à la décomposition de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Or, cette ammoniurie est déterminée par la plupart des microbes urinaires : il s'ensuit donc que l'infection est la cause prépondérante de la précipitation intra-vésicale des phosphates urinaires ; la stagnation, en favorisant cette décomposition ammoniacale, en devient un facteur important. — Ainsi s'explique la formation de ces calculs mixtes, composés d'un noyau urique ou oxalurique central et d'une robe de couches phosphatiques ; cette enveloppe de phosphates a commencé à se faire à partir du moment où se sont produites l'infection vésicale et la cystite, ce qui souvent résulte d'un cathétérisme septique. En effet, GUYON a montré que, dans les calculs primitifs, la cystite n'est qu'une complication tardive de la pierre.

Anatomie pathologique. — *Nombre, volume, poids, forme.* — Le calcul primitif, chez l'enfant surtout, est généralement

unique ; chez les vieux prostatiques, on trouve plus souvent des calculs multiples. — Le volume moyen est de 4 à 6 centimètres ; le poids sec de 30 à 80 grammes ; mais on cite des tailles et des poids bien au-dessus de ces moyennes. — La forme est celle d'un ovoïde, lisse et assez régulière dans les calculs uriques ; la surface est plus rugueuse et plus friable dans les calculs phosphatiques ; elle se hérisse de pointes grenues, mamelonnées, dans les calculs oxaliques.

Situation. — La pierre occupe en général le bas-fond de la vessie, en arrière et au-dessous du col. — Dans quelques cas, la contraction irrégulière des parois vésicales peut dissimuler la présence d'un calcul ou rendre sa rencontre difficile : ainsi, dans la vessie dite *en portefeuille*, les deux faces latérales se rapprochent et la pierre peut être retenue au sommet de la vessie. — Un calcul peut encore être fixé par les trois mécanismes suivants : 1° l'*enchatonnement*, c'est-à-dire sa situation dans une poche, résultant de la distension d'une cellule vésicale, ne communiquant avec la vessie que par un collet plus ou moins large ; 2° l'*enkystement*, qui est l'isolement de la pierre dans une loge indépendante ; 3° les *adhérences*, dues à l'inflammation de la muqueuse vésicale, dont la surface bourgeonnante pénètre dans les anfractuosités rugueuses de la surface du calcul.

Symptômes. — 1° Symptomes fonctionnels. — Un malade se plaint d'avoir eu antérieurement des attaques de gravelle, d'avoir longtemps émis des urines qui, en se refroidissant, laissaient déposer un sédiment rouge brique, ou même d'avoir rendu par l'urèthre des graviers de volume variable. Depuis quelques mois, il n'en a plus émis ; mais il présente des symptômes fonctionnels qui sont : 1° la *fréquence des mictions* ; 2° les *douleurs* ; 3° les *hématuries*.

Caractère important : *ces trois symptômes s'accusent par le mouvement, se calment au contraire par le repos.* — La position debout, la marche éveillent des besoins impérieux et répétés ; si le malade s'asseoit, le calme commence ; s'il se met au lit, il n'urinera que trois ou quatre fois dans la nuit. Mais cet apaisement par le repos cesse d'être aussi absolu quand il y a de la

cystite, ou quand il s'agit d'un prostatique calculeux : dans ce dernier cas, malgré le lit, la fréquence des mictions nocturnes peut persister. — Bien des malades ont leur première hématurie à la suite d'une course en voiture, d'une fatigue, d'une promenade à cheval : l'hémorragie résulte alors de la secousse de la pierre dans la cavité vésicale ; quelques heures de repos suffisent à faire disparaître le sang de l'urine.

Les calculeux se plaignent presque toujours d'un point douloureux caractéristique : c'est à la base du gland qu'ils souffrent. Alors que, dans l'hypertrophie de la prostate et généralement dans toutes les affections dysuriques, le malade souffre *avant et pendant l'évacuation*, le calculeux, au contraire, souffre surtout *après* qu'il a uriné. A ce moment, la pierre vient appuyer sur le col ; c'est le « cri » de l'organe souffrant à l'instant où il se contracte pour expulser les dernières gouttes : d'où l'apparition d'un ténesme qui dure quelques minutes, jusqu'à ce que l'arrivée d'une nouvelle quantité d'urine ait isolé à nouveau la muqueuse cervicale de la surface de la pierre. Chez le calculeux, la douleur est donc mécanique, elle est influencée par toutes les causes qui mobilisent la pierre ; son atténuation par le repos s'accuse presque instantanément.

La brusque interruption du jet d'urine a été donnée comme un signe pathognomonique. On l'observe rarement et on ne la rencontre que dans les conditions suivantes : 1° une pierre petite, se laissant entraîner vers l'orifice du col, qu'elle bouche brusquement, à la façon de ces boules faisant soupape dans certains injecteurs à poire ; 2° la miction debout ; 3° la régularité des parois faisant converger l'action de la vessie contractée vers l'orifice cervical, ce qui explique que l'arrêt du jet, observé chez les enfants et les jeunes gens à vessie régulière, ne se produit pas chez les vieux calculeux où la pierre reste dans le bas-fond vésical.

2° Symptômes objectifs. — Le diagnostic de certitude se fonde sur la constatation objective de la pierre. — La vessie calculeuse peut être explorée : 1° avec l'explorateur olivaire à tige souple qui fournit soit une sensation de choc, soit une sensation

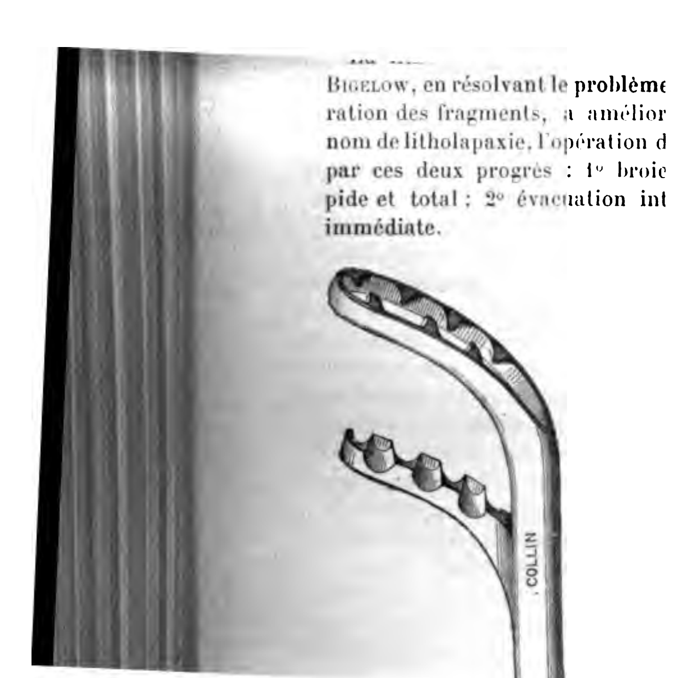
de frôlement contre la pierre en entrant dans la vessie ; 2° avec les instruments métalliques (cathéter ou lithotriteur). L'instrument de choix est le cathéter de Guyon. La présence du calcul se traduit par une sensation tactile, et souvent auditive, de choc ; le son rendu par les calculs uratiques ou oxaliques est sec et net ; les pierres phosphatiques friables donnent une sensation un peu pâteuse et rugueuse et résonnent mal.

On étudie : 1° les *dimensions* du calcul en mesurant la longueur de son contact avec l'instrument, par une série de percussions ; 2° sa *position*, dans le bas-fond, ce qui est la position générale, ou vers le sommet vésical où des contractions irrégulières fixent parfois le calcul ; 3° le *nombre* des calculs (dans le cas de concrétions multiples, l'instrument produit un véritable bruit de cliquetis) ; 4° leur *consistance*, les calculs mous résonnant à peine sous la percussion (sensation cependant trompeuse, puisque certains calculs durs ne sont enveloppés que d'une mince robe molle de phosphates, et qu'au contraire certains calculs mous présentent à leur surface une sorte de croûte qui résonne sec et clair). Le lithotriteur apprécie, avec bien plus d'exactitude, les dimensions du calcul et sa consistance.

La cystoscopie est rarement nécessaire. — La radiographie fournit des résultats assez nets chez les enfants à paroi abdominale mince. — Le toucher rectal ne donne des renseignements utiles que chez les sujets jeunes, à périnée mince, permettant d'atteindre avec le doigt la face postérieure de la vessie. Le toucher vaginal, chez la femme, renseigne assez nettement sur l'existence ou le volume d'un calcul.

Marche et complications. — Un calcul se développe lentement : une pierre urique ou oxalique s'accroît en général de 4 à 8 grammes par an ; les agglomérations phosphatiques marchent plus vite. L'évolution de l'affection calculeuse est toute différente, selon qu'elle reste aseptique ou qu'elle se complique d'infection. Dans le premier cas, le sujet peut tolérer longtemps une pierre même volumineuse. Lorsque la vessie a été infectée, cette tolérance se supprime : les précipitations phosphatiques accroissent promptement le calcul ; l'état dou-

BIGELOW, en résolvant le problème
ration des fragments, a amélior
nom de litholapaxie, l'opération d
par ces deux progrès : 1° broie
pide et total ; 2° évacuation int
immédiate.



faut pratiquer : d'abord le broiement; ensuite l'évacuation. Pour broyer le calcul, on opère une série de manœuvres dont l'ensemble constitue une *prise* : à savoir, ouverture de l'instrument en levant la bascule et en tirant sur le volant ; présentation des deux mors écartés vers le calcul et fermeture de l'instru-



Fig. 209.
Aspirateur de Guyon.

ment ; la pierre ainsi saisie, baisser la bascule et tourner le volant pour faire le broiement. On poursuit ainsi, sans sortie de l'instrument, la capture et l'écrasement. — « L'évacuation, a dit Guyon, c'est le broiement », pour indiquer que l'on évacue facilement des calculs bien écrasés. On se sert, pour l'évacuation, d'une sonde métallique de gros calibre, à grand œil, que l'on adapte à une poire aspiratrice (fig. 209) : en appuyant sur la poche de caoutchouc de l'appareil et en la laissant se distendre, on voit les fragments s'engager dans la sonde et tomber au fond du récipient.

La *taille hypogastrique*, taille par le haut appareil, est main-

tenant la seule employée : les tailles périnéales sont à peu près abandonnées. — Les indications respectives de la lithotritie et de la cystotomie sus-pubienne ne sauraient être fixées par une règle constante : en principe, la litholapaxie doit être préférée ; mais ses contre-indications viennent soit du volume du calcul, soit de l'état de la vessie (enchatonnement, cystite intense), soit de l'état des voies urinaires supérieures (cysto-néphrite), soit de l'âge (beaucoup d'opérateurs tendant à préférer la taille hypogastrique chez l'enfant).

La taille sus-pubienne comprend les temps suivants : 1° après injection intravésicale de 100 à 250 grammes et introduction du ballon rectal de Petersen (ressource dont nous nous dispensons), *incision de la paroi*, de 10 à 12 centimètres empiétant un peu sur la symphyse ; 2° *découverte de la vessie* (après incision du fascia transversalis près du pubis, l'index gauche *refoule*, depuis le pubis jusqu'à l'angle supérieur de la plaie, le tissu cellulo-graisseux prévésical et le cul-de-sac péritonéal) ; 3° *incision de la vessie* et *extraction du calcul*. Puis, dans la majorité des cas, on procède à la *suture totale* de la vessie, par une série de points de catgut. Deux conditions contre-indiquent cette suture : 1° l'hémorragie ; 2° l'état septique de la vessie et des urines. Dans ces cas, il faut drainer la vessie avec les tubes-siphons de Perrier ; ce sont deux tubes en caoutchouc rouge, superposés en canons de fusil, n'ayant comme orifice d'écoulement que celui de leur section et un œil latéral percé à peu de distance de leur extrémité vésicale.

[redacted]

CHAPITRE III

AFFECTIONS DE L'URETHRE

ARTICLE PREMIER

VICES DE CONFORMATION DE L'URÈTHRE

I. — Hypospadias

Définition. — L'hypospadias (ὑπό, au-dessous, et σπάδιον, espace ou σπάω, je divise) est une ouverture anormale et congénitale occupant la paroi inférieure de l'urèthre.

Pathogénie. — L'hypospadias est le résultat d'un arrêt ou d'un trouble de développement. Sa pathogénie se résume donc en des notions appliquées d'embryogénie.

1° Développement normal de l'urèthre. — Depuis les travaux de Coste, nous savons : 1° que les portions prostatique et membraneuse de l'urèthre se développent aux dépens des organes génitaux internes; 2° que les parties balanique et pénienne se forment aux dépens des organes externes.

Prenons l'embryon humain à la fin de son deuxième mois et suivons son développement uréthral. C'est à peu près à ce moment que se constitue le rudiment du périnée et que s'achève le cloisonnement du cloaque en deux cavités : l'une antérieure, en forme de conduit tubuleux, qui a reçu de Muller le nom de sinus uro-génital; l'autre postérieure — excavation ano-rectale — ; la cloison uréthro-rectale les sépare. Ce cloisonnement s'achève au cours du troisième mois, mais la cloison reste mince, et ce n'est guère qu'au quatrième mois que se constitue le périnée entre l'anus et la fente uro-génitale.

I. *Formation de l'urèthre membraneux et prostatique aux dépens du sinus uro-génital.* — Le sinus uro-génital, conduit uro-génital de Tourneux, reçoit près de son extrémité supérieure les uretères, les conduits de Wolff et de Müller; peu à peu rétréci et tubulé, il constituera la portion membraneuse et prostatique. Son extrémité inférieure s'ouvre au dehors par une fente antéro-postérieure : c'est la fente ou fissure uro-génitale que limite de chaque côté un repli demi-circulaire, *repli génital* future grande lèvre ou futur scrotum; la commissure antérieure de cette fente est occupée par un bourgeon conoïde apparu vers la sixième semaine; c'est le *tubercule génital*, futur pénis ou futur clitoris.

II. *Première étape de formation de l'urèthre pénien : creusement d'une gouttière au-dessus du tubercule génital.* — Le tubercule génital renferme dans son épaisseur, comme l'a décrit Tourneux, une lame épithéliale que l'on peut rattacher à la membrane cloacale (bouchon cloacal) entraînée dans le soulèvement

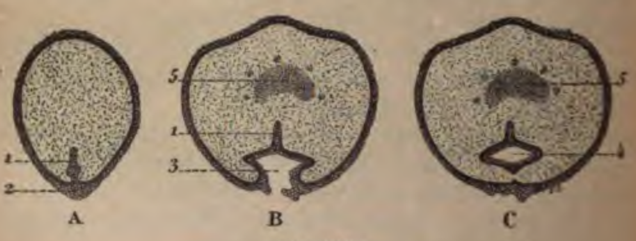


Fig. 210.

Trois sections transversales du tubercule génital sur un fœtus humain mâle à 5 5/7 centimètres, montrant la transformation de la gouttière uro-génitale en portion spongieuse du canal de l'urèthre. La coupe A intéresse le gland, les coupes B et C le corps de la verge, au niveau de la gouttière uro-génitale B, et un peu au-dessus (C) (gr. 15/1) (d'après Tourneux).

1, lame urogénitale. — 2, mur épithélial, du gland. — 3, gouttière uro-génitale. — 4, canal de l'urèthre et corps caverneux.

du tubercule. Cette lame, verticale et médiane, s'étend le long de la partie inférieure du tubercule génital, depuis la racine jusqu'au sommet, prolongeant ainsi à l'extérieur l'épithélium du sinus uro-génital : elle présente un bord profond, enfoui dans le tissu mésodermique du tubercule et un bord superficiel en

cutané, adhérent au revêtement épidermique. On voit la fente uro-génitale se prolonger graduellement en avant, sous forme d'une gouttière qui se creuse dans le bord cutané de la lame uréthrale.

III. *Formation du tronc balanique de la fente uréthrale.* — Ce détail est capital : il en résulte que le tronçon balanique de l'urèthre a un développement isolé. Au début du troisième mois, le gland s'est formé par un renflement coiffant le tubercule génital; or, ce renflement renferme, comme le tubercule lui-même, une portion prolongée de la lame uréthrale qui, pendant le cours du troisième mois, bourgeonne et constitue le long de la face inférieure du gland une crête longitudinale (*mur* ou *rempart épithélial du gland*, d'après Tourneux), terminée à son sommet par une houppe plus élevée. Cette formation s'observe dans les deux sexes.

Cette évolution est achevée au milieu du troisième mois; à ce moment, on ne peut pas encore discerner le sexe futur de l'embryon. C'est le stade hermaphrodite, l'état indifférent. A la fin de ce même mois, la différenciation sexuelle est déjà accusée.

Si l'embryon évolue vers le type féminin, le tubercule génital, devenu clitoris, persiste sous sa forme primitive : il demeure à la commissure antérieure des deux replis génitaux qui continuent à border toute la vie la gouttière génitale persistante; mais ces replis se modifient en ce sens que leur portion externe, destinée à former les grandes lèvres, se sépare par un sillon de la portion interne d'où dérivent les petites lèvres.

Dans le type mâle, les transformations sont plus profondes. Le tubercule génital, allongé, va devenir un pénis. Depuis le rudiment périnéal jusqu'à la base du futur gland, la longue gouttière constituée en arrière par la fente uro-génitale, en avant par le sillon creusé à la face inférieure du tubercule, va, par la soudure progressive de ses lèvres, se fermer d'arrière en avant et devenir canal cylindrique.

Le sillon génital a subi un temps d'arrêt au niveau de la base du gland; et sa direction y est continuée par cette crête longitudinale, terminée par une houppe, bourgeonnement exté-

rieur de la lame uréthrale, que nous avons vu apparaitre pendant le cours du troisième mois. Tourneux donne à cette crête,

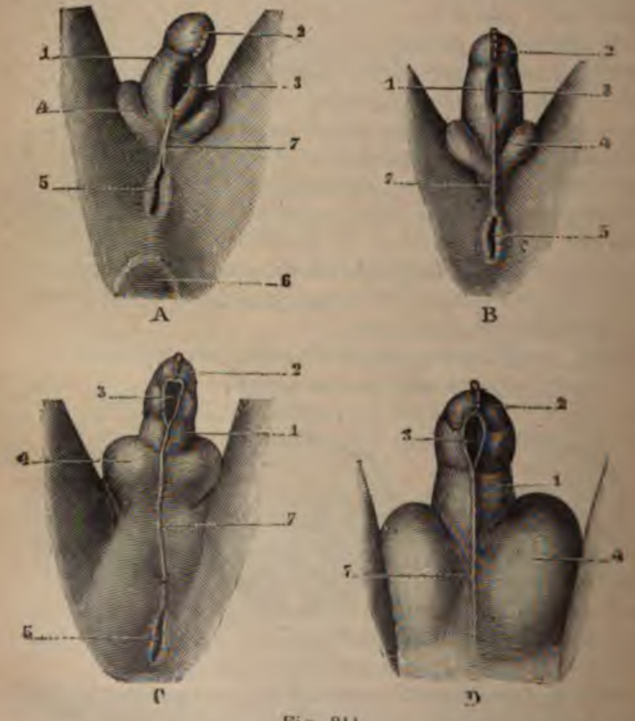


Fig. 211.

Quatre stades successifs du développement des organes génitaux externes chez le fœtus humain mâle (gr. 6/1) (d'après Tourneux).

A, fœtus de 5 3/7 centimètres. — B, fœtus 5 5/7 centimètres. — C, fœtus de 6 7/9,2 centimètres. — D, fœtus de 8 3/11 centimètres.

1, pénis — 2, gland avec son mur épithélial. — 3, gouttière uro-génitale et bourses. — 5, anus. — 6, éminence coccygienne. — 7, raphé périnéo-scrotal.

qui rappelle l'épaississement épithélial du rebord des gencives sur le fœtus, le nom de *mur épithélial du gland, mur ou rempart balanique*.

« Vers la fin du troisième mois, au moment où s'accuse le premier soulèvement du prépuce, on remarque que la fente uréthrale réduite à l'état d'un léger orifice avoisinant la base du gland, se prolonge en avant par une gouttière creusée dans le bord libre du mur épithélial : cette gouttière balanique ne s'étend pas d'emblée jusqu'à l'extrémité du gland; mais elle progresse graduellement au fur et à mesure qu'elle se ferme en arrière pour constituer la portion balanique du canal de l'urèthre. » — Un temps de plus, et l'on voit la gouttière uréthrale, creusée dans le mur épithélial se refermer en canal; on constate aussi que la lumière du canal balanique ainsi formé, qui au début occupait exclusivement le mur épithélial, a envahi toute l'épaisseur de la lame uréthrale, dont ce mur n'est que le bord inférieur et bourgeonnant. Enfin l'extrémité antérieure du canal balanique, marchant vers le pôle du gland, va former le méat.

En résumé, la formation du canal de l'urèthre se fait en deux temps et par trois tronçons. — En deux temps qui, normalement, se succèdent d'arrière en avant : c'est d'abord une gouttière ; puis, par la convergence des bords, la gouttière se transforme en canal. — Par trois tronçons, qui sont d'arrière en avant : 1° l'*urèthre profond*, membrano-prostatique, qui dérive de la partie inférieure tubulée du conduit uro-génital; 2° l'*urèthre spongieux*, qui est le plus important segment et se constitue par la clôture en un canal cylindrique de la grande gouttière composée en arrière par la fente uro-génitale, en avant par le sillon creusé dans le bord cutané de la lame uréthrale et formant cannelure sous le tubercule génital ; 3° enfin, l'*urèthre balanique*, bout de canal qui se forme aux dépens d'une gouttière creusée dans le bord libre du mur épithélial, de la portion de la lame uréthrale qui répond au gland.

2° Application de ces notions aux anomalies uréthrales. — Pour certaines formes, — chose curieuse, pour les plus graves anomalies, celles qui répondent aux premières phases évolutives — l'interprétation est sans difficulté; et nous trouvons dans les figures normales des organes génitaux externes chez le fœtus humain du troisième mois, les analogues de ces formes d'hypos-

padias. — La formation de l'uréthre avorte, en un point plus ou moins reculé, suivant la précocité du trouble évolutif, soit par un défaut dans la pénétration du bourgeon génital par la lame uréthrale, soit par un arrêt de la soudure des lèvres de la grande gouttière d'où naît le canal spongieux. Est-ce dans la portion pénienne du canal, répondant au sillon génital du tubercule d'où dérive la verge, il s'agit d'un *hypospadias pénien;* l'urèthre s'ouvre-t-il dans l'angle rentrant formé par le pénis et les bourses, c'est-à-dire au niveau du raccord du sillon génital et de la fente génitale, la difformité prend le nom d'hypospadias *péno-scrotal*. Le trouble embryogénique, plus précoce, porte-t-il sur la soudure des replis génitaux, c'est alors l'hypospadias *périnéo-scrotal*, si l'urèthre s'ouvre à l'angle des bourses et du périnée, ou même *périnéal*, si la clôture des replis est empêchée dès ses débuts. A ces espèces extrêmes répond bien l'expression d'*hypospadias vulviforme*, créée par Dugès ; l'embryon est arrêté à une phase très voisine de l'état indifférent; et l'être adulte muni simplement d'un urèthre membraneux et prostatique, ouvert au fond de la fente génitale béante, restera un pseudo-hermaphrodite à sexe hésitant.

Il est plus malaisé de comprendre, embryogéniquement — puisqu'ici pathogénie c'est embryogénie, — les nombreuses anomalies fistuleuses qui portent sur le tronçon balanique de l'uréthre. Nulle difficulté cependant, pour l'hypospadias balanique vrai, une fente ouverte à la base du gland et gland imperforé : ceci n'est que la reproduction de l'état où se trouve l'embryon mâle vers la fin du troisième mois, alors que la soudure progressive de la gouttière spongieuse a réduit l'ouverture de l'urèthre à une simple fente, avoisinant la base du gland, et prolongée en avant par la gouttière sous-balanique.

Mais, l'interprétation est moins claire pour les anomalies du méat, dont nous avons contribué à établir les types multiples. Cette portion balanique de la gouttière uréthrale paraît, plus que toute autre, exposée à des irrégularités dans le processus de convergence et de fusion des bords qui fait d'un sillon un tube : de là, ces sténoses valvulaires ou cylindriques congénitales, qui s'observent dans les premières portions de l'urèthre;

de là, ces méats qui, par excès ou par défaut de soudure, sont congénitalement étroits ou trop larges.

Une autre condition anatomique est importante : Tourneux a montré que le sinus et la valvule de Guérin se développent aux dépens du bord profond de la lame uréthrale par un bourgeon qui se porte directement en arrière, à peu près parallèlement au canal de l'urèthre et qui, plein à son origine, ne tarde pas à se creuser d'une cavité centrale. La lame uréthrale donne parfois naissance à deux de ces bourgeons. Maintes malformations congénitales du méat et de la portion glandulaire de l'urèthre peuvent s'expliquer par les anomalies, par le bourgeonnement anormal de la lame uréthrale balanique. Un bourgeon se forme, à la partie antérieure de la lame uréthrale, tout près du pôle du gland; il s'allonge parallèlement au vrai canal et se creuse : voilà constitué, avec plus ou moins de profondeur, un de ces canaux borgnes externes, décrits comme urèthre double. Les méats à quatre lèvres sont d'interprétation contestable. Il nous semble qu'on peut les comprendre, en partant du méat double : les lèvres externes répondant aux bords de la gouttière uréthrale normale, les lèvres internes aux bords ouverts de l'orifice borgne.

Anatomie pathologique. — D'après le siège occupé par la fissure sur la paroi inférieure de l'urèthre — au niveau du gland, du pénis ou du périnée — on distingue trois variétés d'hypospadias : 1° le balanique ; 2° le pénien ou péno-scrotal ; 3° le périnéo-scrotal et périnéal.

1° Hypospadias balanique. — L'ouverture anormale est située à la base du gland. La commissure supérieure de cet orifice existant seule, l'urèthre affecte le plus souvent à ce niveau la forme d'une fente longitudinale ouverte en bas ; la muqueuse uréthrale se continue avec les téguments voisins, amincis et souvent disposés en forme de valvule qui peut masquer l'orifice. Celui-ci est arrondi ou transversal, et parfois si petit que « chez certains sujets, dit Bouisson, il admet à peine la tête d'une épingle ».

Comment est représenté l'urèthre balanique ? Dans une première variété, on constate en avant du méat anormal, sur la

face inférieure du gland, une rigole longitudinale peu profonde, formée par la paroi supérieure de la fosse naviculaire. C'est de beaucoup la plus fréquente.

Malformations congénitales du méat. — Dans certains cas, on voit, en avant de l'ouverture hypospadienne, une seconde ouverture située à l'extrémité du gland et répondant à l'emplacement du méat normal : un stylet, introduit par ce dernier orifice, bute plus ou moins profondément contre un cul-de-sac ; c'est donc un méat « borgne externe ».

Depuis le travail de Tourneux sur l'urèthre balanique, ces malformations sont devenues très explicables. Elles peuvent se rattacher à trois types principaux : 1° des formes appartenant à la catégorie des « méats à quatre lèvres », et l'esquisse au trait de l'orifice uréthral donne assez la figure d'un fer de lance avec une petite portion de la hampe ; 2° des types de méat double, de méat binoculaire ; 3° des formes combinées, présentant, en même temps qu'un méat double, une configuration à quatre lèvres de l'orifice hypospadique, ou des types intermédiaires permettant de passer, suivant la transition que Malgaigne a proposée, du méat à quatre lèvres au méat binoculaire.

L'hypospadias balanique peut s'accompagner de diverses malformations. La forme et le volume du gland sont très souvent modifiés : il est aplati, rapetissé, incurvé en bas. Le frein fait le plus souvent défaut. Le prépuce lui-même subit des modifications variables : il manque à la partie inférieure ; sa portion supérieure épaissie recouvre la face correspondante du gland, comme le prépuce du clitoris, mais ne la dépasse pas. La verge est d'ordinaire incurvée en bas.

2° Hypospadias pénien et péno-scrotal. — Dans l'hypospadias pénien, l'urèthre s'ouvre en un point quelconque de la face inférieure du pénis situé entre la base du gland et l'angle péno-scrotal. L'orifice siège de préférence un peu en arrière de la base du gland, ou à la partie moyenne du pénis. L'hypospadias péno-scrotal est l'ouverture anormale de l'urèthre dans l'angle péno-scrotal, sans bifidité du scrotum.

Comme dans l'hypospadias balanique, l'urèthre antérieur

peut être représenté par une gouttière, une bride fibreuse ou un canal. La disposition la plus fréquente est celle d'une gouttière formée par la paroi supérieure de l'urèthre et bordée par deux lèvres longitudinales à squelette spongieux qui augmentent sa profondeur pendant l'érection. Parfois, la paroi inférieure manque complètement ; les lèvres latérales n'existent pas non



Fig. 212.
Hypospadias péno-scrotal.

plus, la paroi supérieure est elle-même très réduite et transformée en une bride courte, assez résistante, tendue entre la base du gland et l'orifice hypospadien. La verge est fortement incurvée en bas et en arrière, non seulement par la traction de cette bride, mais encore, si l'on en croit J.-L. PETIT et BOUISSON, par l'arrêt du développement et la rétraction des tissus fibreux des corps caverneux. Enfin, on a rencontré quelquefois le canal antérieur conservé en totalité ou en partie.

3° HYPOSPADIAS SCROTAL ET PÉRINÉO-SCROTAL. — Les malformations sont d'autant plus étendues et plus rapprochées du type femelle que l'arrêt de développement s'est produit plus tôt. — Le méat anormal s'ouvre sous la symphyse pubienne, au fond d'une encoche antéro-postérieure constituée par le scrotum divisé en deux bourses indépendantes qui peuvent contenir chacune un testicule normal. Mais, bien que l'appareil génital

interne se développe isolément, son évolution est incontestablement influencée par la malformation de l'appareil externe : on trouve, en effet, le plus souvent les organes sexuels proprement dits vicieusement conformés ou situés ; les testicules sont, en général, plus petits et plus mous, souvent en ectopie, maintes fois dans le trajet inguinal ou dans le ventre. La partie inférieure de l'urèthre est complètement divisée, mais la déhiscence ne dépasse jamais la région spongieuse. Le méat anormal, assez large, apparaît sous la verge, cerné par deux replis cutanéo-muqueux qui, semblables aux petites lèvres, vont border en arrière une dépression irrégulière assez analogue à l'entrée du vagin. L'infundibulum est lui-même tapissé par une membrane rosée, d'apparence muqueuse : dans notre cas, le cul-de-sac qui lui faisait suite avait une profondeur de 5 à 6 centimètres. La verge imperforée, toujours incurvée en bas, peut se réduire à un simple petit renflement appliqué sur l'encoche scrotale par la rétraction de la bride cutanéo-muqueuse et l'atrophie de la portion inférieure et de la cloison des corps caverneux. Dès lors, la fente scrotale présente avec la vulve de la femme une analogie si parfaite qu'il ne faut pas s'étonner de voir fréquemment des hypospades scrotaux considérés toute leur vie comme appartenant au sexe féminin, ou même comme des hermaphrodites vrais.

Symptomatologie. — TROUBLES URINAIRES. — Les hypospades péniens et péno-scrotaux peuvent encore projeter leur urine en avant, mais à la condition de relever leur verge. Plus l'orifice se rapproche du scrotum, plus la miction devient difficile.

Les hypospades scrotaux et périnéo-scrotaux urinent le plus souvent « à croupeton » (GUILLEMEAU). Quelques-uns peuvent bien encore pisser contre les murs, en redressant fortement leur verge ; mais, chez la plupart d'entre eux, cette extension forcée est impossible ou incomplète. Alors le jet d'urine vient se briser sur la face inférieure de la verge recroquevillée et s'écoule en nappe sur le scrotum où son contact détermine de l'érythème.

TROUBLES DE LA GÉNÉRATION. — L'hypospadias balanique, sans

incurvation trop accentuée de la verge n'apporte qu'une gêne insignifiante à l'érection, à la copulation et à la fécondation. Chez les hypospades péniens et péno-scrotaux, l'érection et la copulation sont difficiles, imparfaites et douloureuses, mais en somme souvent possibles. « Si l'on en croit l'auteur célèbre de mémoires qui ont fait quelque bruit, nous dit CIVIALE, Marie-Antoinette resta dans un état de complète intégrité pendant les premières années de son mariage, ce qui fut attribué à l'hypospadias dont Louis XVI était atteint. « Quant à l'efficacité du coït, elle se subordonne à la variété de la malformation : FRANK a rencontré l'hypospadias dans trois générations successives; il est démontré, comme c'était l'opinion du professeur SABATIER — qui lui-même était hypospade — qu'une fissure balanique n'est point cause absolue d'impuissance. Catherine de Médicis, après bien des années de stérilité, accoucha de François II : « Cette naissance, dit CHÉREAU, ne fut point étrangère à la médecine. FERNEL n'y contribua pas peu en conseillant à Henry II, atteint d'hypospadias, certaines dispositions conjugales. » Mais dans les cas d'hypospadias scrotal ou périnéo-scrotal et chez les sujets à verge menue et incurvée, ces trois fonctions deviennent, sinon impossibles, au moins inefficaces.

Traitement. — Un principe essentiel, établi par THIERSCH dès 1858, a été bien affirmé par DUPLAY : la restauration de l'urèthre doit être faite par opérations successives.

Suivant ce principe des opérations sériées, il faut envisager : 1° le redressement de la verge; 2° la réfection de l'urèthre balanique, qui suffit dans le cas d'un hypospadias limité à la région glandulaire; 3° la reconstitution de l'urèthre pénien qui est nécessaire dans les formes péniennes et péno-scrotales de la malformation; 4° le raccord du nouvel urèthre avec l'urèthre naturel.

1° PREMIER TEMPS. — *Redressement de la verge.* — Le pénis court et courbé des hypospades ne peut être rectifié qu'après la section de la bride sous-pénienne inextensible qui le soustend. Dans quelques cas d'hypospadias pénien, c'est, comme l'observe BOUISSON, une véritable palme tendue entre la face inférieure de la verge et la partie antérieure du scrotum qu'il

faudra débrider. Dans les formes péno-scrotales et périnéo-scrotales. la bande fibreuse sous-pénienne est plus dense et plus

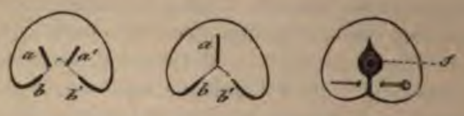


Fig. 213.
Restauration du méat et du canal balanique (1er temps, opération de J. DUPLAY).

trapue, c'est une corde épaisse qui coude angulairement la verge érigée.

2° DEUXIÈME TEMPS. — *Réfection de l'urèthre balanique.* — Pour cela, il suffit parfois, à la façon de DUPLAY, d'aviver les deux lèvres de l'échancrure qui figure chez les hypospades l'ébauche du méat normal ; entre ces deux lèvres cruentées, on interpose un bout de sonde et on les suture





Fig. 214.
Restauration autoplastique du canal pénien (3e temps, opération de DUPLAY).

par-dessus au moyen d'un ou deux points (fig. 213). Si l'échancrure est trop peu profonde, une incision médiane ou deux petites incisions latérales permettraient de loger un bout de sonde et de suturer au-dessus.

3° Troisième temps. — *Création d'un nouveau canal à la face inférieure.* — On peut résumer en trois catégories les procédés d'uréthroplastie : 1° ceux à lambeau scrotal; 2° ceux à lambeau pénien ; 3° ceux à lambeaux distants suivant la méthode italienne.

§ 1. *Procédés à lambeau scrotal.* — Bouisson avait déjà utilisé un lambeau taillé sur le scrotum et renversé d'arrière en avant sur la face inférieure de la verge ; Rosenberger a repris l'idée de Bouisson ; Bidder et Landerer l'ont améliorée.

§ 2. *Procédés à lambeaux péniens.* — Duplay en a réglé ainsi la technique : Tracez de chaque côté et à quelques millimètres de la ligne médiane une incision longitudinale, dont vous disséquerez à peine la lèvre interne, de manière à l'incliner en dedans sur la sonde, mais sans chercher à la retourner complètement ; ce ne sont plus que des ébauches de lambeaux éversés vers la sonde par leur face cutanée. Au contraire, la lèvre externe de chaque incision sera largement disséquée, de manière à amener vers la ligne médiane la peau des parties latérales de la verge (fig. 214).

Le canal ainsi constitué est en somme un urèthre à double paroi ; de dehors en dedans on rencontre : face cutanée du lambeau externe, face cruentée de ce lambeau ; face sanglante du lambeau interne, face cutanée de ce même lambeau. Le bord inférieur du gland, préalablement avivé dans toute l'étendue qui correspond au nouveau canal, sera suturé par quelques points au bord supérieur de chaque lambeau cutané.

§ 3. *Procédés à lambeaux distants.* — Au total, le but jusqu'à présent poursuivi est le suivant : faire un conduit, et le tapisser de peau pour éviter sa rétraction. Jusqu'ici on a poursuivi ce résultat, comme le dit Reube, en cherchant à invaginer une portion des téguments de la verge et à recouvrir cette invagination avec des téguments voisins. Nové-Josserand a cru plus simple de créer un conduit sous-cutané et de le revêtir avec une greffe dermo-épidermique : il taille sur la cuisse, à la façon de Thiersch, un lambeau dermo-épidermique, large de 4 centi-

mètres, plus long que le canal à refaire, qu'il enroule comme une cigarette sur un fragment de sonde : cette sonde, recouverte de sa greffe, est introduite dans le canal sous-cutané ; elle y reste dix jours.

4° Quatrième temps. — *Abouchement des deux portions de l'urèthre.* — Quand le nouvel urèthre est bien reconstitué, il faut raccorder les deux tronçons uréthraux et fermer la fissure uréthrale. Pour cela, Duplay avive en cuvette le pourtour de la fistule. Nové-Josserand la circonscrit par une incision ovalaire passant à 6 ou 8 millimètres de ses bords : la lèvre interne de l'incision est disséquée, rabattue en dedans, et l'on suture au catgut ce premier plan ; la lèvre externe, attirée sur la ligne médiane, est suturée par-dessus au fil métallique.

5° *Procédé de Beck-von Hacker.* — En 1898, Beck et von Hacker, presque simultanément, ont eu l'idée d'un ingénieux procédé applicable surtout à l'hypospadias balanique ou à l'hypospadias pénien voisin du gland. Ce procédé, que nous avons employé nous-même avec succès, consiste à disséquer l'urèthre et à le dégager des corps caverneux sur une longueur de quelques centimètres ; puis, à créer d'un coup de trocart ou de bistouri, « par tunnellisation » un canal dans le gland imperforé ; enfin, à attirer et fixer l'urèthre, disséqué et mobilisé, dans ce canal glandaire. Cette technique qui utilise l'extensibilité normale de l'urèthre, a l'avantage de réaliser la cure radicale de l'infirmité, au lieu d'une autoplastie palliative, et de remettre les parties en leur position naturelle.

II. — Épispadias

L'épispadias (ἐπί, au-dessus, et σπαδίον, espace) est un vice de conformation caractérisé par l'ouverture anormale de l'urèthre sur la face supérieure de la verge, et par une division plus ou moins prolongée de la paroi supérieure de l'urèthre antérieur, accompagnée ou non d'exstrophie de la vessie.

Pathogénie. — Les recherches de Vialleton ont apporté ici de la netteté, surtout en ce qui concerne l'épispadias lié à l'exstrophie vésicale. Pour Vialleton, et ceci donnerait par-

tiellement raison à TRÉLAT, « le rebord supérieur des replis de Rathke forme les bourrelets génitaux (scrotum, grandes lèvres) et, dans sa portion tout à fait supérieure, la moitié correspondante du tubercule génital qui, d'habitude, se réunit à son congénère, au-dessus de l'ouverture uro-génitale, pour constituer le tubercule impair et médian qui donne naissance au pénis et au clitoris. S'il y a développement exubérant du bouchon cloacal, les deux moitiés du tubercule génital ne pourront pas se réunir sur la ligne médiane et resteront toujours séparées en dessus : l'épispadias sera créé par là même. »

En résumé, ce qu'il faut incriminer, c'est un *développement ectopique* de cette partie du bouchon cloacal qui, sous le nom de *lame uréthrale* et sous la forme d'une masse épidermique lamelliforme placée de champ, s'enfonce de bas en haut, dans le tissu mésoblastique du tubercule génital, jusqu'à la moitié de son épaisseur. Que cette lame, au lieu de cloisonner la moitié ventrale du tubercule génital, pénètre en position ectopique sur sa moitié dorsale, la gouttière qui se creuse à ses dépens occupera le dos de l'organe, et même un canal dorsal — éventualité rare — pourra résulter de son occlusion. La lame uréthrale, ici comme à la face inférieure suit la destinée du bouchon cloacal, destiné à se désagréger et à créer des cavités. Ce déplacement de la lame uréthrale, qui a comme résultat anatomique la translation dorsale de l'urèthre, a peut-être pour condition un retard dans la réunion des deux moitiés composant le tubercule génital.

Mais, même en admettant ce dernier comme une masse mésodermique unique, ce que nous savons, par d'autres exemples, des invaginations épithéliales aberrantes nous permet de concevoir que ce bourgeon épithélial puisse s'enfoncer anormalement dans le tissu mésodermique du tubercule. Ce n'est là d'ailleurs que l'exagération de l'état normal ; qu'on se reporte aux belles planches de RETTERER : l'on verra sur des coupes du tubercule génital que, pendant les premiers temps, la fente uréthrale atteint presque la mi-hauteur du tubercule ; sur des coupes suivantes, on constatera que cette fente est

moins élevée par rapport au diamètre vertical de l'organe, l'uréthre s'abaissant et n'étant plus relié à l'ectoderme que par un pédicule épithélial, pendant qu'au-dessus de lui le centre de prolifération apparu dans la partie dorsale du tubercule devient de plus en plus actif, s'élargit et se différencie en deux masses symétriques croissantes qui répondent aux deux corps caverneux. Si l'on suppose la fente uréthrale, anormalement élevée, pénétrant dans l'axe du tubercule génital jusque dans son demi-diamètre dorsal, on comprendra que la prolifération cellulaire qui, par deux moitiés symétriques, forme les corps caverneux, évolue surtout dans la moitié ventrale de ce tubercule, et que ces formations soient sous-jacentes à l'urèthre, au lieu de lui être sus-jacentes.

Anatomie pathologique. — On peut distinguer : *l'épispadias balanique;* l'*épispadias pénien*; *l'épispadias péno-pubien.*

L'*épispadias balanique* est caractérisé par la présence de l'ouverture anormale à la face dorsale de la base du gland, et par la transformation en gouttière de l'urèthre balanique.

En étalant les parties, on voit au fond de cette gouttière dorsale, large et profonde, un sillon médian antéro-postérieur qui va s'aboucher en arrière avec l'ouverture anormale de l'urèthre. Ce sillon est limité de chaque côté par deux crêtes longitudinales qui le séparent de deux sillons latéraux plus petits. Ces crêtes sont formées par la muqueuse soulevée par le corps spongieux. Sur le prolongement du sillon médian se trouve le filet; il s'insère ici beaucoup plus en avant que dans l'état normal. Le pénis est court et volumineux. On sent les corps caverneux complètement réunis à la partie inférieure; entre eux pas de trace d'urèthre. A l'état de repos, le rapprochement des lèvres des gouttières efface les saillies, qui apparaissent alors sous forme de trois lignes, au fond d'une partie évidée du gland.

Épispadias pénien. — La gouttière occupe non seulement le gland, mais encore une partie de la région spongieuse. Elle est rougeâtre, rétrécie au niveau du méat; évasée vers la fosse naviculaire. Sa muqueuse se continue insensiblement sur les côtés avec la peau de la verge. Elle présente les orifices de

plusieurs lacunes uréthrales. Le frein, le prépuce et la verge présentent les mêmes caractères que dans la variété précédente.

Épispadias péno-pubien. — C'est l'épispadias complet des auteurs. Dans cette variété, qui est la plus fréquente, la gouttière uréthrale occupe toute la longueur de la face dorsale de la verge. Pour la bien examiner, il faut attirer fortement la verge en bas. Rétrécie au méat, élargie vers la fosse naviculaire, la rigole uréthrale va se jeter dans un infundibulum limité en haut par une espèce d'arcade cutanée dont les extrémités rejoignent la racine de la verge et le scrotum. Au fond de cet entonnoir se trouve l'orifice anormal. Il est parfois assez large pour permettre l'introduction du doigt. La partie postérieure de l'urèthre qui lui fait suite présente souvent elle-même un élargissement considérable. Comme dans les variétés précédentes, la muqueuse uréthrale tapisse un sillon médian bordé de deux dépressions latérales séparées de lui par deux crêtes longitudinales. La muqueuse prend une coloration de plus en plus foncée à mesure qu'on s'approche de la vessie.



Fig. 215.
Épispadias péno-pubien (Pousson).

La verge, généralement courte, ramassée, est courbée en haut et en arrière, de façon à s'appliquer contre le pubis par sa face supérieure. Sa torsion est plus ou moins manifeste suivant le cas. Le volume du gland est presque normal. Il paraît former à lui seul toute la verge. Les corps caverneux sont très souvent atrophiés. Le prépuce est triangulaire, épais, exubérant, bien que réduit à sa moitié inférieure. A cette variété appartiennent les complications que nous avons déjà signalées : l'exstrophie et la hernie de la vessie, l'écartement des pubis, l'atrophie du testicule, la cryptorchidie, etc.

Symptomatologie. — Tous les épispades ne sont pas nécessairement atteints d'incontinence d'urine. Quelques-uns urinent volontairement, mais leur jet est ordinairement mal dirigé; d'autres urinent fréquemment, surtout sous l'influence d'une secousse physique ou morale brusque, accès de toux, éclat de rire, etc. ; d'autres ne restent maîtres de leurs urines que dans la position horizontale : chez d'autres, enfin, le suintement est continu. Quant aux fonctions génitales, elles sont très troublées ou même impossibles.

Traitement. — Deux méthodes sont ici en parallèle. L'une recherche la réunion longitudinale des deux bords de la gouttière pénienne, sans recourir à l'emploi de lambeaux : Duplay pratique, de chaque côté de la ligne médiane, un avivement de forme quadrilatère, s'étendant de l'extrémité du gland jusqu'à l'ouverture anormale du canal : une suture enchevillée adosse, par-dessus une sonde, les deux lignes avivées de la gouttière uréthrale. — La seconde méthode recourt à l'emploi de lambeaux ; c'est la méthode de Thiersch qui transforme la gouttière pénienne en canal au moyen de deux lambeaux : l'un a sa base au niveau du bord de la gouttière ; l'autre a sa base en dehors et tourne vers celle-ci son sommet. Ces lambeaux sont alors disséqués : le premier est renversé de telle sorte que sa face cutanée se trouve vers la lumière du canal; le second est alors attiré au-dessus du premier, de manière que sa face cruentée recouvre la face cruentée de celui-ci.

III. — Imperforations incomplètes

Étroitesse congénitale du méat et de l'urèthre glandaire. — On rencontre des méats étroits, et aussi des méats rétrécis par des valvules.

Les sténoses cylindriques, d'origine congénitale, peuvent, à la façon d'une virole, rétrécir l'urèthre plus ou moins loin en arrière de la fosse naviculaire ; Otis a étudié avec soin cette forme d'atrésie : elle coïncide avec un gland peu volumineux et conique, parfois avec un phimosis plus ou moins étroit.

Les méats étroits, que les classiques ont le tort de négliger et

dont les travaux de OTIS, PONCET, FURNEAUX-JORDAN, BERKELEY-HIL, TÉDENAT, ont établi l'importance clinique, ont été par quelques-uns inculpés outre mesure.

Tous les cliniciens ont pu constater combien un méat étroit est pour un blennorragien, un facteur de durée dans l'écoulement, et, partant, une menace de rétrécissement pour le canal : VALETTE avait raison de décrire, dans ses cliniques, ces « méats à rétrécissements ». Enfin, des spasmes réflexes de la région membraneuse peuvent avoir leur point de départ centripète au niveau d'une entrée uréthrale trop resserrée. Le seul traitement consiste dans le débridement du méat atrésié, au moyen d'un ténotome mousse ou avec l'instrument de CIVIALE.

ARTICLE II

TRAUMATISMES DE L'URÈTHRE

I. — RUPTURE DE L'URÈTHRE

Étiologie. — L'urèthre peut se rompre dans sa portion spongieuse et dans son tronçon membraneux. En dehors des fractures du bassin, le segment prostatique, profondément abrité, n'est que très exceptionnellement le siège d'une rupture traumatique. La mobilité, à l'état flasque, de la partie pénienne de l'urèthre spongieux la protége contre les contusions : quelques exemples cependant montrent la possibilité de cette lésion.

Les ruptures de la portion périnéale de l'urèthre sont le type clinique intéressant : tantôt il s'agit d'un corps vulnérant en mouvement qui vient frapper le périnée ; tantôt, au contraire, c'est le périnée qui vient se heurter contre le corps contondant au repos. Les exemples de la dernière variété se rapportent presque tous à des chutes à califourchon : ce sont des marins qui tombent sur une vergue, une manœuvre tendue ; des enfants qui, marchant sur une poutre, perdent l'équilibre et tombent à cheval sur le support ; des charpentiers, des peintres

en bâtiments, des maçons, qui font une chute sur les barres des échafaudages; des cavaliers dont le périnée est violemment projeté sur le pommeau de la selle; des blessés qui tombent par le siège sur des corps contondants plus ou moins anguleux.

Les chocs sur le périnée sont une espèce plus rare, mais comportent aussi des modes traumatiques différents : parfois, l'homme est renversé, cuisses écartées, et reçoit un coup de pied, un coup de pierre ou de sabot de cheval; ailleurs, le blessé étant courbé en avant, le périnée accessible en arrière, l'urèthre est atteint par un coup de pied postérieur.

Anatomie pathologique. — 1° Siège des lésions. — Quel est le siège habituel des ruptures de l'urèthre périnéal ? — C'est un point qu'ont précisé l'étude de Cras et la thèse de Terrillon. Ces auteurs ont fait appel aux renseignements combinés des nécropsies, des constatations opératoires faites au cours d'une incision périnéale, enfin des recherches expérimentales. De cette triple enquête, Cras avait conclu au siège bulbaire constant; nous préférons nous rattacher à la formule de Guyon, qui n'admet point cette localisation exclusive au bulbe, et se contente de la considérer comme la localisation dominante.

2° Mécanisme des lésions. — Comme l'ont formulé Cras et Terrillon, dans la chute à califourchon, si le corps contondant est peu volumineux, capable de s'enclaver dans l'ogive sous-pubienne, il est rare qu'il atteigne l'urèthre sur la ligne médiane : il touche d'abord un des côtés de l'arcade, fait à ce niveau un décollement sous-cutané, glisse sur la branche ischio-pubienne, meurtrit ou désinsère la racine correspondante du corps caverneux, déchire de ce côté l'attache du ligament de Carcassonne et tend à gagner le sommet du cintre osseux de la symphyse. L'urèthre a été ainsi transporté du côté opposé : il se trouve coincé entre le corps contondant qui l'aborde de profil et la crête osseuse répondant à la partie la plus élevée de la branche descendante du pubis; c'est sur cette arête vive que, pris de flanc, il s'écrase.

Lorsque la chute à califourchon a lieu sur un corps volumineux, incapable de se loger dans l'angle sous-pubien, l'urèthre est poussé directement sur la ligne médiane contre la partie

inférieure de la face antérieure du pubis, ou même sur la partie la plus saillante du bord inférieur de cet os, et se rompt à ce niveau. « C'est alors le corps spongieux lui-même, nous dit TERRILLON, ou la partie antérieure du bulbe qui sont atteints, et la paroi inférieure de l'urèthre sera encore la première ou la seule brisée. Dans ce cas, la rupture sera moins linéaire : elle sera déchiquetée et formera même des lambeaux. » — Selon PONCET et OLLIER, dans les ruptures traumatiques de la portion membraneuse, ce n'est pas contre le pubis ou ses branches que se fait la déchirure, c'est sur l'arête du ligament de Carcassonne, véritable lame tranchante, que l'urèthre vient se couper par sa paroi supérieure. Ce mécanisme ne s'applique, suivant PONCET et OLLIER, qu'aux ruptures de la portion membraneuse ; celles de la région bulbaire se produisent par écrasement sur le plan osseux du pubis, suivant le mode classique. Or, les expériences ultérieures, si elles ont montré que les ruptures de la région membraneuse méritaient plus de considération qu'on ne leur en accorde, n'ont pas justifié ce rôle vulnérant excessif attribué à la corde transverse de Henle.

Dans sa portion périnéale profonde, l'urèthre immobilisé par la traversée de l'aponévrose de Carcassonne est exposé à des conditions particulières de vulnérabilité : toute fracture de l'arche pubienne avoisinante menace son canal. La rupture comporte alors des procédés variables : tantôt, un tronçon osseux détaché, emportant avec lui l'aponévrose et les plans périnéaux profonds, exerce sur les parois uréthrales une « dislocation » brusque qui les déchire. Plus souvent, c'est une esquille osseuse, c'est l'extrémité dentée d'un fragment qui atteint directement le canal. Deux causes se partagent les fractures de la voûte pubienne : une chute à califourchon ; une double pression exercée en deux points opposés de la ceinture osseuse. La première de ces causes limite habituellement ses effets à la région pubienne, la seconde produit un fracas plus comminutif du bassin et partant expose davantage à la complication uréthrale.

3° VARIÉTÉS DES LÉSIONS. — L'anatomie pathologique des ruptures uréthrales a surtout été fixée par les travaux de REN-

BARD. Son étude ne vise d'ailleurs que les lésions de la portion spongieuse, dont il décrit deux degrés. Un choc a frappé le corps spongieux : il subit une fracture trabéculaire : le sang des vacuoles érectiles, comprimé, fait éclater l'alvéole; la rupture des cellules spongieuses crée une poche sanguine plus ou moins ample, limitée en avant et en arrière par le tissu érectile déchiqueté, en dehors par la membrane fibreuse, en dedans par la muqueuse que refoule l'épanchement sanguin. Telle est la rupture au premier degré, *rupture interstitielle*.

Dans un second degré, la muqueuse est intéressée : tantôt il ne s'agit que d'érosions superficielles; tantôt la déchirure muqueuse forme un anneau contus occupant toute la circonférence du canal. Il en résulte que la poche sanguine est désormais ouverte au contact de l'urine et aux inoculations. Si la section est partielle, un pont de paroi, toujours ou presque toujours de paroi supérieure, est jeté entre les deux bouts; ce sera un guide si l'on fait le cathétérisme. Dans les ruptures complètes, moins rares que CRAS ne l'avait admis, la muqueuse se fronce et se recroqueville, première difficulté pour sa découverte. Le retrait élastique des deux bouts intervient ensuite, qui les écarte parfois de 2 à 4 centimètres; entre eux, une cavité se forme, limitée par les débris de la gaine fibreuse et par les tranches du corps spongieux, en communication avec un foyer contus et empli de caillots, prolongée parfois par des décollements à grande distance vers la fosse ischio-rectale, vers la cuisse ou le scrotum.

Symptomatologie. — *Uréthrorragie; difficulté de la miction* allant jusqu'à la rétention complète ; *tuméfaction périnéale* par l'épanchement de sang auquel l'urine se mêle plus ou moins précocement : voilà les trois symptômes immédiats et dominants de la rupture uréthrale. L'infiltration d'urine en constitue la complication secondaire et le péril grave, si on lui laisse le temps de se produire. Le rétrécissement est la menace pour l'avenir du canal, menace souvent réalisée à très brève échéance, et dont la sévérité se proportionne au degré et au siège de la déchirure traumatique; mais toute rupture, BŒCKEL l'a formulé, « est un rétrécissement en germe ».

1° Rupture pénienne chez un blennorragien. — Un blennorragien, à urèthre dur et « cordé » s'est rompu le canal. Ce traumatisme de la paroi pénienne peut évoluer avec une symptomatologie très simple : c'est à peine si le malade a perdu quelques gouttes de sang par le méat ; la douleur n'a été qu'un moment de souffrance, l'épanchement ne forme qu'une petite virole annulaire. Ce qui n'empêche, contraste frappant avec la bénigne symptomatologie des premières heures, qu'à ce menu trauma du canal va succéder une cicatrice rétractile et dure qui défiera la dilatation et nécessitera l'uréthrotomie.

2° Rupture périnéale par chute ou choc. — Les ruptures périnéales de l'urèthre comportent un tout autre intérêt de symptômes et de diagnostic.

§ 1. *Cas légers.* — Après une chute, surtout après un choc sur le périnée, le blessé peut ne présenter que des symptômes effacés : les premières mictions, quoique douloureuses, sont peu ou point gênées ; la verge est ecchymotique, mais le périnée reste plat ou ne montre qu'une tuméfaction fusiforme le long de l'urèthre ; quelques gouttes de sang seulement ont apparu au méat ; parfois l'uréthrorragie a échappé au souvenir du malade, et il vous faut en poursuivre les traces sur sa chemise ; le cathétérisme réussit d'emblée, et la sonde de Nélaton se glisse sans peine dans l'urèthre dont la muqueuse n'est qu'éraillée. Ce sont les *cas légers* de Cras et Terrillon ; mais ce tableau, qui représente la presque totalité des ruptures péniennes, ne s'applique qu'exceptionnellement aux traumas de la région périnéale. Bien plus, dans ce dernier cas, une symptomatologie d'une aussi rare bénignité n'exclurait point la possibilité d'une aggravation secondaire.

§ 2. *Cas moyens.* — C'est surtout aux faits, groupés par Cras et Terrillon dans la catégorie des *cas moyens*, que s'appliquent ces réserves. Ici, les trois symptômes cardinaux sont nettement accusés : l'hémorragie uréthrale est abondante, souvent à rechute. La rétention d'urine est incomplète, mais la miction est pénible, douloureuse, et accroît ou ramène l'hémorragie. Le périnée est le siège d'une tumeur médiane, oblongue, ordinairement limitée par la racine des bourses en avant, véritable

bosse hématique donnant à la main la sensation de la crépitation sanguine, entourée d'une zone ecchymotique plus ou moins diffuse vers le scrotum, la verge ou les cuisses. A ces cas répondent habituellement les lésions suivantes : Le corps spongieux est rompu dans sa région bulbaire ; la muqueuse est déchirée, généralement sur sa demi-circonférence inférieure, le « toit » de la paroi uréthrale restant et pouvant servir de guide à un bec de sonde bien mené et relevé. — Étant données ces probabilités anatomiques, que va-t-il se passer ? Il est possible, mais il n'est pas fréquent, que, sous l'influence de la sonde à demeure, le foyer sanguin se répare et se résorbe, qu'une dilatation régulière maintienne ultérieurement le calibrage du canal, ou qu'un rétrécissement consécutif nécessite l'intervention. Mais plus souvent l'asepsie du foyer périnéal, qui en somme décide tous les symptômes secondaires, n'est point réalisée : la sonde à demeure n'a point suffi à écarter l'infection urinaire ; l'hématome suppure, le périnée s'infiltre, le cas est grave ou plus exactement aggravé.

§ 3. *Cas graves.* — Dans les cas graves, la triade symptomatique est au complet : la rétention d'urine est totale, l'uréthrorragie est constante et copieuse, la tumeur périnéale volumineuse. D'emblée, ces faits accusent leur gravité et se différencient par là des cas précédents. C'est qu'ici les conditions anatomiques de la rupture sont immédiatement défavorables : l'urèthre est généralement coupé en deux et ses tranches rétractées à distance ; ou bien, s'il reste un pont de paroi supérieure, le recroquevillement de la muqueuse, la contusion du corps spongieux, la présence de caillots empêchent le cathétérisme ou s'opposent à la miction spontanée.

L'abondance du sang épanché, la présence de tissus contus, les décollements sous-cutanés constituant un foyer traumatique irrégulier vont préparer à l'infiltration et à l'infection des voies d'envahissement. Si la rupture uréthrale s'accompagne d'une fracture du pubis, voilà une occasion à de nouvelles complications : ostéo-myélite suppurée. Il faut reconnaître toutefois que ces complications, constantes jadis, deviennent rares : elles dépendent de l'infection et non pas seulement de

l'infiltration d'urine ; or, si l'infection par des urines septiques est toujours possible, nous avons toutes garanties contre l'infection apportée par les essais de cathétérisme ; et c'était là le cas fréquent.

Si l'infection fait la gravité immédiate ou tout au moins hâtive des ruptures uréthrales, le rétrécissement en constitue la gravité tardive. Sans doute, la sténose uréthrale dépendra, pour une certaine part, du degré de la rupture : à une déchirure incomplète succédera une bride, virole de cicatrice limitée ; dans le cas de rupture complète, avec bouts distants, rétrécis et déviés, le foyer intermédiaire deviendra l'origine d'une masse inodulaire, percée d'un couloir irrégulier, anfractueux.

Mais, ce qui fait la gravité du rétrécissement d'origine traumatique, c'est moins sa forme ou son degré que ses tendances. Inextensibilité, coarctation progressive : voilà les caractères de cette cicatrice uréthrale, rapidement rétrécissante.

Diagnostic. — 1° Reconnaître l'existence de la rupture. — Le diagnostic n'offre généralement pas de difficulté. Un blennorragien se brise la « corde » : la rupture se dénonce d'elle-même par la souffrance, par quelques gouttes de sang parues au méat, quelquefois par un épanchement sanguin en virole. Les menues éraillures de la muqueuse, survenues à l'occasion d'un « faux pas » du coït dans un urèthre blennorragique, passent souvent inaperçues ; elles sont cependant un antécédent fâcheux pour le canal et amorceront un rétrécissement pénien. — Après une chute à califourchon ou un choc sur le périnée, un blessé a saigné par l'urèthre : symptôme décisif, suffisant pour affirmer la rupture de la muqueuse du canal, même quand il n'y a aucun trouble notable de la miction, même en l'absence de tumeur périnéale. L'uréthrorragie manque-t-elle chez un blessé qui a de la dysurie et présente une tuméfaction fusiforme sur l'urèthre périnéal, on a probablement affaire à une rupture interstitielle du canal, lésion rare, mais possible.

2° Reconnaître le siège de la rupture. — Parcourez le trajet du canal avec le doigt et pressez doucement : le foyer maximum de douleur correspondra au siège probable de la déchi-

rure, dans le cas où la contusion est limitée ; consultez encore les indices extérieurs marqués par le corps vulnérant, les traces ecchymotiques superficielles.

3° Reconnaître le degré de la rupture. — La notion du degré de la rupture est autrement intéressante : le canal a saigné ; la dysurie est-elle peu accentuée, la tuméfaction périnéale nulle ou médiocre, il ne s'agit vraisemblablement que d'une déchirure partielle de la paroi uréthrale, siégeant sur la demi-paroi inférieure. Il reste un pont de paroi supérieure bien conservé et suffisant pour guider le bec relevé d'une sonde à forte courbure ; le cathétérisme sera donc possible et restera prudent. Voici un cas, au contraire, où la miction est très pénible ou impossible ; le périnée s'est tuméfié rapidement. Soupçonnez une rupture plus étendue du canal avec une bande insuffisante de paroi supérieure et des tranches meurtries, parfois une section circonférentielle totale, et gardez-vous du cathéter capable d'endommager davantage l'urèthre et le périnée. La palpation du point très douloureux, crépitant, sur la branche ischio-pubienne révélera une fracture osseuse secondaire. Il faut reconnaître précocement l'infiltration urineuse à la résistance chaude et tendue de la tumeur périnéale qui grossit rapidement et perd sa mollesse crépitante de l'hématome, à la rougeur du tégument, au mouvement fébrile qui s'allume, à l'état général qui s'altère.

Traitement. — 1° Indications opératoires. — Dans les cas légers il faut se garder du cathétérisme métallique, — inutile, puisque le malade pisse seul, et dangereux ; mais on surveillera le périnée et on agira s'il s'infiltre ou s'enflamme.

Dans les cas moyens, on peut envisager deux espèces : ou bien la rétention est incomplète ; le cathétérisme reste facile à une sonde de Nélaton, menée sur mandrin à forte courbure et suivant la paroi supérieure : la tuméfaction périnéale est médiocre et n'augmente pas : laissez alors à demeure une sonde de caoutchouc rouge. Ou bien, la miction est très pénible ; le cathétérisme doucement mené n'a réussi que difficilement ; le périnée est fortement tuméfié. L'incision périnéale hâtive permettra alors de vider la poche de ses caillots, d'a-

surer l'hémostase et la désinfection, de placer une sonde à demeure, de prévenir le rétrécissement si rapide à se former.

Soit un cas grave : le cathétérisme est impossible ou très malaisé, et, partant, insuffisant et dangereux; la rétention est complète, la tumeur périnéale volumineuse, l'uréthrorragie abondante. Incisez hâtivement le périnée; cette pratique, à laquelle avaient recours, dès le commencement du siècle, Chopart, Desault et Lallemand, est réglée officiellement à l'heure actuelle par le mémoire de Cras, par le rapport de Guyon, par la thèse de Terrillon et par les discussions de la Société de chirurgie. La ponction aspiratrice de la vessie n'est qu'un moyen d'attente permettant d'esquiver une intervention d'urgence en de mauvaises conditions.

2° Technique opératoire. — Elle comprend les temps suivants : 1° l'incision du foyer; 2° la recherche du bout postérieur, rétracté, à muqueuse recroquevillée, ce qui est un temps délicat pouvant nécessiter parfois le cathétérisme rétrograde, c'est-à-dire l'introduction, grâce à la taille hypogastrique d'un cathéter par l'orifice vésical de l'urèthre, qui enfile le bout postérieur d'arrière en avant, ou mieux, comme nous l'avons proposé, la découverte de l'urèthre membraneux au niveau du bec de la prostate, après décollement pré-rectal; 3° la mise en place d'une sonde à demeure; 4° enfin, la suture des parties molles péri-uréthrales, si elles ne sont point trop contuses, et la suture cutanée.

II. — Fausses routes

Les fausses routes sont des plaies contuses de l'urèthre produites par la sonde pendant le cathétérisme. Leur production se rattache donc aux difficultés ou aux incorrections de cette manœuvre opératoire. Il est des lacunes de Morgagni assez larges pour que l'extrémité d'une bougie ou d'une sonde conique puisse s'introduire dans leur cavité. — La région prostatique présente parfois des cavités lacunaires, orifices de glandes dilatés, sinus dont l'ouverture dirigée en avant peut accrocher le bec d'un cathéter. Chez les vieillards, à périnée flasque,

l'urèthre mal soutenu est singulièrement dépressible au niveau du cul-de-sac bulbaire; le bout de la sonde risque d'y buter et d'approfondir la dépression.

A l'état pathologique, les rétrécissements du canal et les déformations dues à l'hypertrophie prostatique sont les causes les plus fréquentes des fausses routes. Dans l'hypertrophie prostatique, c'est surtout lorsque le canal est fortement coudé par le développement du lobe médian, que le cathéter vient s'enfoncer à la base de cette saillie à pic et y percer un trou plus ou moins profond; le lobe moyen a été quelquefois tunellisé de part en part.

L'hémorragie; la progression saccadée de l'instrument; son arrêt devant une résistance anormale; la douleur éprouvée par le malade : voilà les signes de la fausse route; l'index introduit dans le rectum contrôle la situation de la sonde. Un cas embarrassant est celui où ayant engagé à fond le cathéter et le croyant arrivé à la vessie, on ne constate aucun écoulement d'urine : cela tient parfois à l'occlusion des yeux de la sonde par des caillots; une injection les débouche et amorce l'évacuation.

Suivre avec le bec de la sonde la paroi supérieure du canal, c'est le plus sûr moyen de franchir sans accroc la fossette bulbaire, les sinus de la portion prostatique, les déformations du plancher uréthral par le lobe moyen. De là, l'utilité des sondes coudées, à bout relevé, et des instruments à grande courbure : si l'on se sert de ces derniers, il faut, au moment où l'instrument se présente à la portion membraneuse, tendre fortement la verge et la bien attirer contre le ventre, avant le temps d'abaissement.

ARTICLE III

CORPS ÉTRANGERS DE L'URÈTHRE

Anatomie et physiologie pathologiques. — Les corps réguliers, tels que les fragments de sonde, occupent de préfé-

rence les parties profondes de l'urèthre. Les corps irréguliers se fixent le plus souvent dans l'urèthre antérieur. Leur volume n'est pas moins variable que leur nature, leur forme et leur siège.

Les corps réguliers et lisses sont généralement mobiles; s'ils sont très longs, une de leurs extrémités siégera dans la région prostatique, l'autre butant contre le fond de la vessie. Un tiers environ des corps étrangers passent dans la vessie.

Comment se fait cette progression centripète? Cette sorte d'aspiration du canal a été bien étudiée dans notre siècle. Le point de départ fut la discussion célèbre de CIVIALE et SÉGALAS à l'Académie de médecine en 1860.

Pour qu'un corps étranger s'avance vers la vessie, il faut qu'il soit totalement engagé dans le canal. Dans la région pénienne, la progression est due au retrait de la verge et à son dégorgement par saccades après l'érection; ne pouvant revenir en arrière, il est obligé d'avancer, après chaque érection, comme les épis que les enfants font monter dans leurs manches. L'irritation produite par le corps étranger et les tiraillements du malade multiplient ces érections et le corps atteint bientôt le bulbe. A ce niveau, se produit un arrêt temporaire, parfois définitif. Si le corps est assez long pour continuer à fournir un point d'appui suffisant aux fibres longitudinales, l'aponévrose moyenne sera franchie. Alors interviendra l'action musculaire complexe du plancher périnéal. Enfin les contractions du col vésical, suivant le mécanisme révélé par MERCIER, feront basculer le corps étranger dans la vessie. Cette migration peut se faire en moins de vingt-quatre heures. La durée dépend de la longueur, de la forme, du volume et de la souplesse de l'objet introduit.

Symptomatologie. — La présence d'un corps étranger dans l'urèthre provoque presque toujours de vives douleurs. La miction est presque toujours gênée. En général, le corps étranger n'est pas assez volumineux pour causer une rétention absolue; l'urine suinte entre la paroi et lui.

L'inflammation se traduit par des symptômes différents, suivant que le corps du délit siège à la portion pénienne ou à la

portion périnéale de l'urèthre. A la portion pénienne, les lésions sont plus apparentes : la verge est rouge, œdémateuse, les douleurs vives. A la portion périnéale, le gonflement ne se manifeste pas au début, mais le périnée est tendu et douloureux.

Un corps étranger de l'urèthre peut être expulsé spontanément, ou bien passer dans la vessie, ou enfin séjourner plus ou moins longtemps dans l'urèthre. L'expulsion est la terminaison la plus rare.

Traitement. — La manœuvre d'Amussat favorise parfois l'expulsion des corps étrangers de l'urèthre; pincez le méat au moment de la miction; le canal se distend en amont, et le flot d'urine peut balayer le corps. Les manœuvres externes à travers les téguments ne donneront que de rares succès. L'extraction par le méat reste la méthode de choix; un stylet mousse recourbé peut accrocher un corps menu, une anse de fil métallique réussira parfois à l'embrasser; mais la préhension directe s'adresse à la majorité des cas : épis, aiguilles, épingles, corps tubulés; le meilleur instrument est la pince de Collin.

ARTICLE IV

CALCULS DE L'URÈTHRE

Les calculs de l'urèthre sont de deux sortes : quelques-uns — espèce rare — sont « autochtones » et développés sur place dans le canal; les autres sont « migrateurs », descendus des reins ou venus de la vessie. Les menus calculs d'origine rénale sont assez réguliers, tantôt aplatis et ronds comme une lentille, tantôt allongés et fusiformes comme un noyau d'olive. « Quelques-uns, nous dit Voillemier, sont gris et ont une surface chagrinée; la plupart sont d'un rouge brique avec une surface très lisse. » Les débris de pierre d'origine vésicale sont, au contraire, généralement irréguliers, accidentés d'aspérités et de saillies, résultat habituel d'une fragmentation opératoire : leur enclavement uréthral tend d'ailleurs à devenir

un accident rare, depuis nos évacuations totales de la litholapaxie.

Un calcul s'engageant et s'enclavant dans le canal peut arrêter brusquement le jet urinaire, jouant ainsi le rôle de ces boules mobiles faisant soupape dans nos injecteurs. Chez l'enfant, cette obstruction soudaine n'est souvent annoncée par aucun symptôme prémonitoire. — « C'est le contraire chez l'adulte, dit Voillemier ; ordinairement, le malade a souffert des reins; il a rendu à plusieurs reprises de petits graviers; il raconte qu'étant en train d'uriner, il a senti quelque chose entrer dans son canal et que les urines ne sont plus sorties qu'avec peine ou se sont arrêtées brusquement; souvent il n'accuse d'autre douleur que celle qui résulte de la rétention d'urine. » Un noyau calculeux ne dépassant pas 5 à 6 millimètres, et dépourvu de pointes, pourra traverser un urèthre sain, au prix de quelques déchirures superficielles. Mais un calcul volumineux, aux rugosités offensives, enfoncera ses angles dans la paroi, s'y « ancrera » et y deviendra un centre de dépôts lithiques. Rarement assez gros pour obstruer la lumière uréthrale, les débris calculeux se révèlent, nous dit Guyon, « plutôt par des phénomènes douloureux que par des signes de rétention ». Les chances d'arrêt d'un calcul migrateur et les risques d'obstruction sont évidemment accrus par toutes les modifications du calibre uréthral : la région périnéo-bulbaire, siége fréquent des strictures, et la fosse naviculaire sont aussi leurs points d'enclavement habituel. L'enfance et l'âge mûr sont les âges d'élection pour cet accident.

Les calculs formés sur place dans l'urèthre ou dans une cavité annexe du canal sont d'observation moins fréquente. On en a trouvé parfois, en pleine cicatrice, chez des individus ayant subi la taille périnéale; mais il est bien probable alors, comme le fait observer Voillemier, que le noyau de formation a été une petite pierre venue de la vessie, ou quelque débris laissé sur place. Dans tous les points cependant où l'urine stagne et où la muqueuse est enflammée, des dépôts lithiques peuvent se former.

Un calcul fixé dans l'urèthre pénien, et rencontrant une ré-

adopté et le montra présent dans tous les cas aigus et récents, la question avait paru se simplifier : *le gonocoque devenait l'agent spécifique et seul pathogène* de l'infection uréthrale. Or, les progrès mêmes de la bactériologie ont depuis revisé cette étiologie exclusive. Il existe des *uréthrites non gonococciques* : leur nature bactérienne différente est démontrée par le microscope et les cultures ; leurs formes symptomatiques se différencient, en général, de la classique chaudepisse à gonocoque, et quelques cliniciens, comme Diday, avaient bien, sous le nom de blennorroïde, ébauché cette distinction ; mais seule la bactériologie peut ici prononcer avec exactitude. N'exagérons pas, toutefois, l'importance de ces espèces : l'écoulement à gonocoque est et reste le type commun de l'uréthrite aiguë.

I. — Uréthrites non gonococciques

Une distinction essentielle doit être établie, au point de vue des conditions de réceptivité, entre un canal indemne et un urèthre déjà visité par la blennorragie.

Un canal, que le gonocoque a une fois infecté, perd une partie de sa résistance et peut être envahi par des bactéries banales qui n'ont, sur la muqueuse normale, aucune chance d'inoculation. De plus, de multiples causes d'erreur interviennent. On sait que dans l'évolution d'une blennorragie, il faut distinguer trois phases : la phase gonococcique ; la phase microbienne sans gonocoques ; la phase amicrobienne. Un écoulement examiné à l'une ou l'autre de ces deux dernières phases risque d'être interprété comme une uréthrite non gonococcique et l'erreur a dû souvent se commettre. Nous savons encore qu'il est des blennorragies vraies à incubation retardée, autre cause d'erreur. Enfin, il faut compter avec le microbisme latent : à un premier examen, vous avez constaté l'absence du gonocoque : vous ne devez point admettre ce résultat sans contrôle ; instillez quelques gouttes de nitrate d'argent au centième : dès le lendemain, le gonocoque repullule et la pyogenèse recommence. Cette réaction suppurative que le sublimé ou le nitrate d'argent provoquent, un écart de

[redacted]

régime, une fatigue d'érection ou de coït peuvent la produire dans un canal où l'infection gonococcique est demeurée latente.

Pathogénie. — Règles, leucorrhée et échauffements : voilà les trois causes considérées comme capables, en dehors d'un contage gonococcique, de provoquer, après un coït, une uréthrite. Par deux procédés : ou bien elles favorisent l'auto-infection par les microbes normaux de l'urèthre ; ou bien elles permettent l'hétéro-infection par les microbes du vagin et de la vulve. Ces deux hypothèses méritent d'être envisagées.

§ 1. Uréthrites non gonococciques par auto-infection. — Dans l'urèthre sain, surtout dans l'urèthre antérieur, vivent des bactéries saprophytes et des microbes pyogènes. Parmi ces derniers, Lustgarten et Mannaberg ont signalé le *micrococcus pyogenes aureus*. Vienne une éraillure traumatique qui ouvre la porte à ces germes pyogènes banaux, voire même une forte congestion ou une modification sécrétoire de la muqueuse : on comprend, *théoriquement*, que le canal s'inocule et suppure. Quant aux bactéries saprophytes, elles sont inoffensives à l'état normal et Legrain en a porté des cultures dans l'urèthre sain sans déterminer de phénomènes morbides ; mais il est conforme à la pathogénie générale des cavités ainsi habitées d'admettre que certaines de ces espèces puissent devenir nocives : les propriétés pyogènes d'un microorganisme sont contingentes et capables, suivant le milieu et la dose, d'exaltation ou d'atténuation.

§ 2. Uréthrites non gonococciques par hétéro-infection. — Quant aux uréthrites consécutives à une infection non gonococcique par les sécrétions vaginales, c'est le travail de Bockart qui constitue, sur ce point, le document le plus net. L'étude de Bockart est basée sur quinze cas : les premiers signes de ces uréthrites pseudo-gonorrhéiques, comme il les appelle, apparaissaient deux ou trois jours après le coït, se manifestaient par un écoulement muco-purulent grisâtre, parfois un peu verdâtre, toujours moins épais et moins vert que le pus blennorragique, et aboutissaient à la guérison en une huitaine de jours. Le gonocoque était absent. Parmi divers microbes,

pour la plupart accidentels et sans importance pathogénique, il en est un que Bockart rencontra quatre fois sur onze. Beaucoup plus petit que le gonocoque, cet organisme est un diplocoque à moitiés rondes, sans encoche, prenant très lentement les couleurs d'aniline. Il faut donc admettre que des sécrétions vaginales, de virulence particulière, peuvent, en l'absence du gonocoque, causer une uréthrite ; mais vraiment le cas est rare, et l'on peut opposer les nombreuses constatations établissant l'absence de la blennorragie en dépit d'excès sexuels, de flueurs blanches, de coïts en pleines menstrues ou en pleines lochies.

Symptomatologie. — L'incubation est généralement abrégée : deux à trois jours. La sécrétion, plus ou moins copieuse, est habituellement un écoulement clair, grisâtre, plutôt qu'un pus à teinte opaque et jaunâtre, comme dans la blennorragie. La réaction inflammatoire, bornée d'ailleurs à l'uréthre antérieur, est médiocre, le méat un peu gonflé, les sensations de brûlure dans la miction exceptionnelles. Les érections douloureuses sont rares. On les dit capables de donner lieu à des complications du côté de l'uréthre postérieur et de l'épididyme; mais l'éventualité en est mal établie. La question de leur contagiosité est d'un intérêt pratique capital ; Bockart affirme ne l'avoir jamais observée ; Janet rapporte bien deux cas où des malades transmirent à leur femme une uréthrite à petite bactérie, non gonococcique ; mais il s'agissait d'hommes soignés pour des infections secondaires post blennorragiques, ce qui ne se compare point à une uréthrite bactérienne primitive.

En demeurant sur le terrain clinique, on peut dire que les uréthrites aiguës primitives non gonococciques sont une faible minorité. Dans les déclarations du malade, il y a plus souvent une illusion d'amour-propre qu'une sévère observation. Le gonocoque est si tenace, si varié dans ses localisations, si capable de réveils, qu'un urèthre qui a eu naguère maille à partir avec lui reste suspect. Il se gîte, chez l'homme, dans le cul-de-sac du bulbe, dans les glandes du canal, dans les follicules du méat ; chez la femme, il hante les glaires des métrites cervicales, le cul-de-sac postérieur du vagin, les suintements

vagues de l'urèthre : si bien que les deux sexes ont des façons insidieuses, et souvent méconnues, de s'inoculer mutuellement.

II. — Uréthrite blennorragique. — Uréthrite à gonocoques

Étiologie. — Elle tient dans les propositions suivantes :

1° *La blennorragie est une infection spécifique contagieuse qui ne peut naître que d'elle-même et par l'inoculation de produits blennorragiques ;*

2° *L'agent pathogène de la blennorragie est le gonocoque de Neisser, microbe bien défini par sa morphologie, ses conditions de coloration, son absence dans l'urèthre normal, et sa présence constante dans le pus d'une blennorragie vraie.*

3° *Les cultures pures de ce microbe inoculées à un urèthre sain reproduisent la blennorragie typique.*

4° *Au gonocoque peuvent se combiner, soit comme infections mixtes, soit surtout comme infections secondaires ou tardives, d'autres microbes qui ont un rôle dans la permanence de l'écoulement chronique, dans la persistance et l'aggravation des lésions initiales.*

1° Spécificité virulente de la blennorragie. — La démonstration en a été fournie dès longtemps et bien avant qu'il ne fût question du gonocoque. Les premiers expérimentateurs avaient inoculé du pus blennorragique en nature. En clinique, l'occasion était devenue fréquente de semblables expériences, lorsqu'on se mit, sur le conseil de Jager, à traiter le pannus par l'inoculation de pus blennorragique. La gonorrhée avait été ainsi, dans un but thérapeutique contestable, transportée de l'urèthre à l'œil, de l'œil à l'œil, et, en refermant le cercle, de l'œil à l'urèthre. Donc, la spécificité du pus gonorrhéique s'appuyait sur des preuves cliniques, d'autant plus nettes qu'elles s'opposaient aux résultats négatifs fournis par les inoculations de pus banal : sur la muqueuse uréthrale, ce dernier ne s'inocule pas ou n'aboutit qu'à des suppurations brèves,

thélium uréthral, dont le retour à l'état normal est d'une particulière lenteur et reste souvent incomplet : cela dépend aussi des irrégularités de surface et des réductions de calibre que crée une atteinte gonorrhéique de quelque durée ; enfin, la persistance d'une légère sécrétion constitue un milieu de culture propice à cette pullulation anormale des microbes normaux du canal.

5° Modes de la contagion. — Sur la muqueuse balanique ou uréthrale, même non excoriée, le pus virulent est déposé : le contage a toutes chances de se réaliser. Il est incontestable que les frictions mécaniques du coït favorisent l'inoculation.

Longtemps on a accordé à la vaginite la place prépondérante parmi les manifestations blennorragiques chez la femme, et c'était dans le vagin que l'on recherchait les gros signes de la gonorrhée. Bumm, le premier, infirmant la doctrine classique, plaça dans le canal cervical le siège dominant de la blennorragie. Steinschneider établit la fréquence de l'uréthrite dans les cas récents ; il montra que le gonocoque peut ensuite disparaître dans l'urèthre, redevenu sain, et être absent du vagin où l'épais revêtement pavimenteux, l'acidité des sécrétions, la concurrence de nombreuses bactéries autochtones lui créent de défavorables conditions de culture, mais persister dans le col où le corps utérins qui lui sont des milieux plus propices. Ce sont ces endométrites blennorragiques, ces catarrhes gonococciques du col qui constituent les « pertes blanches » contagieuses. Les recherches de Fabry, de Welander, d'Eraud, de Lans, ont confirmé ces données sur les localisations utérines ou uréthrales de la gonorrhée féminine.

Si l'intensité virulente des sécrétions contagieuses de la femme est sujette à variations, il est aussi des états variables de réceptivité par l'urèthre mâle. Ainsi un méat, large ou légèrement hypospade favorise l'infection. Le gonocoque a besoin, pour cultiver, d'un milieu alcalin : la muqueuse uréthrale, grâce à l'urine résiduale que laisse chaque miction dans le canal, baigne dans un liquide acide, défavorable à cette culture ; mais elle possède des glandes qui fonctionnent surtout au moment de l'érection et qui neutralisent cette acidité.

Toutes les circonstances, nous dit FINGER, qui augmentent la production de ce mucus alcalin favorisent donc l'infection : telles les érections prolongées, les lentes éjaculations de l'ivresse, la répétition du coït. Ne faut-il pas compter aussi avec les localisations folliculaires et uréthrales si tenaces, qui peuvent parfois passer inaperçues, ainsi que DIDAY, GUÉRIN et MARTINEAU en ont relaté des exemples.

Anatomie pathologique. — Deux hommes ont surtout contribué à fixer, sur ce point, nos connaissances : BUMM, qui a étudié le processus gonococcique dans la conjonctivite des nouveau-nés ; FINGER qui, en collaboration avec GHON et SCHLAGENHAUFER, a publié l'examen histologique et bactériologique très détaillé de trois uréthrites inoculées à des malades condamnés à bref délai.

1° PÉNÉTRATION DU GONOCOQUE. — Le gonocoque a une propriété redoutable : il attaque, sans effraction préalable, les épithéliums cylindriques sains. Toutefois contrairement à la loi de BUMM, WERTHEIM a établi en 1891 que l'épithélium pavimenteux ne lui offre point un obstacle absolu.

2° PROGRESSION DANS LA PROFONDEUR. — § 1. *Répartition des lésions*. — Ces altérations de l'épithélium cylindrique ne sont pas réparties uniformément sur toute l'étendue de l'urèthre, mais diminuent ou augmentent d'intensité par places. Les altérations les plus profondes de l'épithélium ont un siège constant dans le voisinage immédiat des lacunes de Morgagni. Les altérations du tissu conjonctif consistent surtout en une infiltration de leucocytes. On le voit infiltré de gros essaims de leucocytes, plus serrés dans les couches superficielles sous-épithéliales, diminuant vers la profondeur, mais se prolongeant avec une densité décroissante jusque dans le corps caverneux. Les glandes de Littre sont remplies d'un agglomérat de leucocytes polynucléaires, accompagnés, dans les conduits excréteurs, de cellules épithéliales desquamées.

§ 2. *Répartition des gonocoques*. — La répartition des gonocoques répond à celle des lésions. Dans l'épithélium plat de la fosse naviculaire, ils ne pénètrent pas. Dans l'épithélium cylindrique de la portion pénienne, les foyers où le gonocoque pul-

amas aux po...

vide polygonal. En revanche, les go...
autour des follicules. Ils montrent là u...
entre les cellules, qui est caractéristi...
gonococcique se continue dans la couc...
se retrouve aussi dans l'épithélium des ...
— Au voisinage des lacunes, les gonoco...
lium, pénètrent en petits amas dans le...
établissent entre ses fibrilles, forman...
périlacunaires.

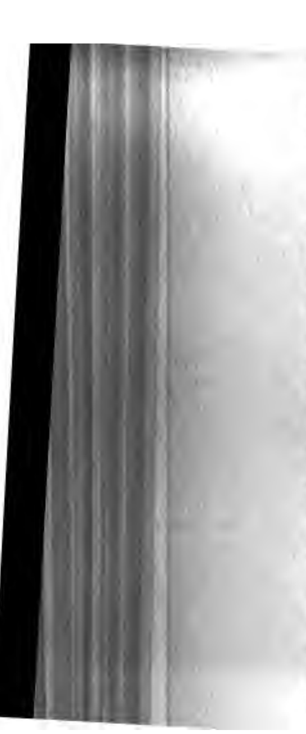
§ 3. *Lésions para-uréthrales.* — Le go...
ses dégâts à la muqueuse uréthrale. Il p...
nuité, le tissu cellulaire péri-uréthral, ...
même jusqu'aux voies urinaires supéri...

§ 4. *Lésions à distance.* — L'infecti...
généraliser et donner lieu à des m...
ainsi s'est affirmée, sous le nom de ...
qui n'est pas nouvelle, que la blenn...
générale. Le gonocoque a été rendu...
complications de la blennorragie : ...
survenues à la suite des prostatites a...
mortelles ; des péritonites et phlegm...
accidents cardiaques consécutifs au...
giques ; des complications médullair...
... survenues dans le cours ...

mble incontestable qu'on doive accorder, au point de vue
complications, un rôle pathogène aux associations mi-
nnes. Mais, d'autre part, il existe un nombre suffisant
rvations hors de critiques qui permettent d'affirmer,
t en ce qui concerne l'arthrite blennorragique, que le
oque peut aller se greffer sur des organes éloignés de
oint d'invasion, surtout sur les séreuses articulaires, et
uffit à y déterminer la production de suppurations ou
chements séreux troubles, riches en leucocytes, répon-
ce que VOLKMANN appelait le pus catarrhal. — Quant à
n de la toxine gonococcique, elle reste encore insuffi-
ent étudiée. Toutefois, CHRISTMAS a montré récemment
possède des propriétés phlogogènes prononcées, qu'in-
dans le système veineux elle est suivie de phénomènes
xication variés, ce qui peut se rapprocher des altérations
at général (courbature, pâleur, état gastrique, albumi-
et anémie), observées chez certains blennorragiens.
uée sur la muqueuse uréthrale de l'homme, la toxine
une réaction aiguë avec douleur à la miction et sécré-
rulente, dont la durée dépend de la quantité injectée.

tomatologie. — Entre la portion membrano-prosta-
canal et sa partie spongieuse, le sphincter membra-
posé en un anneau strié, épais et complet, établit une
habituellement respectée par le gonocoque. C'est la
e de partage des sécrétions morbides de l'urèthre; et
orme à la clinique, comme à la physiologie patholo-
listinguer la suppuration de l'avant et de l'arrière-
MPSON, TARNOWSKI et MÜLLER avaient déjà indiqué
on : mais nul n'en a, aussi clairement que GUYON,
monstration et démontré l'importance.

ITE AIGUË ANTÉRIEURE. — *Période de début.* — Trois
en moyenne après l'acte infectant, le malade
urinant, écrit DIDAY, une sorte de chaleur très
lument sans douleur; peu d'heures après ce pre-
ment, un picotement est senti dans la fosse
n miction devient progressivement douloureuse.
st encore rare, composée surtout de déchets



coups.

Période d'état. — La phase c
jours après, mais n'atteint guère
second septénaire.

Grâce à l'affluence des leucoc
sécrétion filante des premières
purulente; et, du mucus inodc
confirmé, le liquide passe par l
lines, jaunes, jaunâtres, vertes.
tité augmentent rapidement. La
compose de deux parties : l'
dépôt chromatique et exagère
l'autre, périphérique, à tons
aqueuse. Il y a toujours à rabat
sur le témoignage de la tache :
du linge y produit une tache co
line, une tache grisâtre; la gout
goutte jaune une tache verte. L
l'uréthrite aiguë, se montre forı
cléés, dont les noyaux se color
masses irrégulièrement bourgc
laires faiblement teintés, les g
intracellulaires ; d'autres, de
du leucocyte, se montrent enc

Le blennorragien souffre qu

gies donnant lieu à ce pus sanguinolent et panaché de la « chaudepisse russe ». Si l'induration inflammatoire de la paroi uréthrale s'accentue, la chaudepisse se « corde » : le canal spongieux, roide et peu extensible, sous-tend les corps caverneux incurvés par l'érection ; car, fixés en arrière au squelette, en avant, à l'extrémité de l'urèthre, ils se courbent, ne pouvant s'allonger. La souffrance en est assez vive pour déterminer quelquefois le blennorragien à se « casser la corde » et à se préparer ainsi un rétrécissement uréthral grave.

La dysurie peut aller jusqu'à la rétention d'urine. Cette dernière présente divers types. Parfois, il s'agit de blennorragiens récidivistes, rétrécis, chez qui la turgescence de la muqueuse vient brusquement accroître la sténose du canal. Ailleurs, au cours d'une inflammation aiguë de la prostate ou de la vessie, c'est un spasme qui vient causer la rétention. Dans certains cas, rares, la rétention se produit, indépendamment de toute lésion matérielle du canal, et prend une physionomie clinique qu'Augagneur a bien décrite. Ces rétentions sont complètes, indolores ; le cathétérisme est facile et donne issue, non point à un jet, mais à un écoulement lent et sans force de l'urine. Il y a, dans ces cas, une diminution évidente de la contractilité vésicale.

Période de déclin. — De la fosse naviculaire, la maladie a donc progressé en arrière jusqu'au bulbe et pris possession de tout l'urèthre antérieur. Après une phase d'état qui dure en moyenne douze à quatorze jours, les symptômes s'amendent et rétrocèdent. Les lèvres du méat pâlissent, la paroi uréthrale s'assouplit, la miction et l'érection cessent progressivement d'être douloureuses. L'écoulement jaune ou verdâtre, tachant le linge en vert, riche en leucocytes, fait place à une forte goutte, intermittente, jaune et formant sur le linge une tache jaune, qui, en se mélangeant à l'urine la trouble de flocons blancs tombant rapidement au fond du verre. La goutte qui, à la phase aiguë se composait de leucocytes et de gonocoques, montre maintenant, mélangées aux leucocytes, des cellules épithéliales de l'urèthre, petites cellules polyédriques

à gros noyaux. En même temps — et surtout quand un trai-
ment antiseptique n'a point été suivi — on voit apparaît
dans le pus, d'autres microbes accessoires, qui peuvent ê
assez abondants pour dépasser le nombre des gonocoques
devenir l'espèce exclusive.

2° Uréthrite postérieure aiguë : uréthrite totale. — Qu
la blennorragie, forçant le sphincter membraneux, gagne l'a
rière-urèthre, qui n'est en somme que le col vésical prolo
elle se dénonce par des mictions plus fréquentes et plus do
loureuses vers la fin, c'est-à-dire par de vrais symptôm
d'uréthrocystite. La vessie, la prostate, le testicule, en con
nuité immédiate ou médiate avec l'urèthre profond, sont d
lors menacés.

Comment se fait l'envahissement rétro-membraneu
l'urèthre? En général, c'est l'absence d'antisepsie du canal q
faut incriminer : l'écoulement, laissé sans soins, finit p
gagner le tronçon membrano-prostatique. Quelquefois c
une sonde qui l'a inoculé ; plus fréquemment, c'est le proc
d'injection qui est le coupable, un malade s'injecte « à ca
fermé », en appliquant hermétiquement les lèvres du méat s
le bec de la seringue : au-dessus de 5 ou 6 grammes de liqui
ainsi que le démontrent les expériences d'Aubert et de Ja
le sphincter membraneux risque d'être franchi. D'ordina
l'inflammation arrive à l'arrière-canal, au moment où l'u
thrite antérieure est déjà en voie de décroissance.

Les gouttes purulentes, formées en amont du sphinc
membraneux, sont enfermées dans l'urèthre profond ; el
s'y accumulent pendant la nuit et ne peuvent s'écouler vers
portion spongieuse ; la première partie du jet urinaire va les
traîner. — De là, le mode d'observation préconisé par Thom
et par Guyon : *procédé des deux verres*. L'urine d'une mê
miction est recueillie dans deux verres, la première partie
jet dans l'un, la dernière partie dans le second. La premi
urine lave l'urèthre et entraîne ses sécrétions qui détermin
dans le premier verre un trouble floconneux, plus ou m
dense. Si l'urèthre antérieur est seul pris, le deuxième v
doit être clair. Au contraire, dans le cas d'uréthrite p

rieure, les sécrétions de l'arrière-canal sont régurgitées dans la vessie, se mêlent à son contenu, y formant dépôt : aussi le verre numéro 2 est troublé par les filaments du bas-fond vésical que la vessie n'expulse qu'avec ses dernières contractions.

Complications para-uréthrales. — Quand l'arrière-urèthre suppure, le parenchyme glandulaire de la prostate et le testicule sont très exposés à s'enflammer, le premier par continuité tissulaire directe, le second par propagation déférentielle ; l'histoire de ces deux complications est tracée ailleurs. Nous nous en tiendrons ici aux lésions circonvoisines, à la folliculite et à la périfolliculite, à la cowpérite, aux abcès péri-uréthraux.

1° Folliculite et péri-folliculite. — L'appareil glandulaire du canal et du gland prend une part importante à la phlegmasie de la muqueuse. La palpation de la face inférieure de la verge montre, chez maints blennorragiens, des petites tumeurs, douloureuses à la pression, donnant la sensation d'un grain de plomb encastré dans la paroi ; leur volume varie depuis les dimensions d'une simple épingle jusqu'à celles d'un petit pois : leur forme est assez régulièrement sphérique ou ovoïde ; leur surface est lisse ; elles font corps avec le canal ; la peau est mobile sur elles. Quelquefois le follicule suppure et peut devenir fistuleux.

2° Diverticulites blennorragiques. — La gonorrhée para-uréthrale peut occuper des sièges différents : 1° tantôt ce sont les glandes comprises entre les deux feuillets du prépuce, glandes qui se trouvent sur tout le pourtour préputial, mais qui sont surtout développées au niveau du frein ; 2° tantôt elle intéresse, au niveau du méat, soit les glandes qui se retrouvent jusque sur la bordure muqueuse de l'orifice, soit les petits canaux borgnes externes qui se rattachent à ces malformations du méat que nous avons étudiées à propos de l'hypospadias ; 3° tantôt elles siègent dans ces canaux accessoires sis à la face dorsale du pénis.

3° Abcès péri-uréthraux. — La grande majorité des abcès péri-uréthraux de la blennorragie résulte de péri-folliculites suppurées : de la glande, le processus gagne l'atmosphère cel-

luleuse ambiante et forme un noyau circonscrit de suppuration. Parfois, ainsi qu'il arrive dans ces abcès distants, siégeant sur le dos de l'organe, la propagation se fait par voie lymphatique.

4° Cowpérite et péricowpérite. — Cette complication de la blennorragie est exceptionnelle. Vers le troisième ou quatrième septénaire d'une blennorragie aiguë, la région prébulbeuse s'endolorit. L'examen de la région périnéo-bulbaire fait reconnaître, nous dit Gubler, « une légère tuméfaction, sans changement de couleur à la peau, qui est parfaitement libre, ainsi que les couches cellulaires sous-jacentes, au-dessous desquelles on sent, dans la profondeur, une petite tumeur nettement limitée, allongée, ovoïde ou plutôt piriforme, dont la grosse extrémité regarde l'anus, tandis que la pointe répond au bulbe avec lequel elle se confond : cette tumeur, grosse comme un haricot ou comme une moitié de très petite noix, est latérale par rapport au raphé médian et a son siège exact entre le muscle transverse et la protubérance bulbaire ». — La phlegmasie ne tarde pas à franchir la loge aponévrotique de la glande : elle s'étend à la zone cellulaire ambiante ; très souvent une pointe d'œdème inflammatoire la prolonge vers le tissu cellulaire lâche de l'origine des bourses. La délimitation du foyer devient plus incertaine. Les téguments rougissent, s'échauffent et se tendent ; la tumeur est très sensible ; son point culminant tend à se ramollir ; la fluctuation, d'abord obscure, devient de plus en plus manifeste : en moins de sept jours la suppuration est faite.

III. — Uréthrite blennorragique chronique

Étiologie. — Pourquoi une uréthrite devient-elle chronique ? — La cause peut en résider : 1° dans l'insuffisance ou les irrégularités du traitement ; 2° dans certaines conditions anatomiques de l'urèthre (méat étroit, persistance d'une folliculite, lésions rétrécissantes du canal) ; 3° accessoirement, dans un état constitutionnel du sujet (arthritisme).

Anatomie pathologique. — Les recherches histologiques

contemporaines ont établi l'importance des lésions épithéliales qui caractérisent l'uréthrite chronique et accompagnent la formation du rétrécissement blennorragien.

Une altération essentielle est la transformation de l'épithélium cylindrique en épithélium pavimenteux. Ces modifications de l'épithélium sont dues à la sclérose de la muqueuse et sont en rapport avec les altérations du tissu conjonctif sous-jacent. Une néoformation conjonctive qui passe successivement par les stades d'infiltration embryonnaire, de production de cellules fusiformes, pour aboutir à la formation de tissu fibreux adulte, tel est le processus que NEELSEN, BARABAN, FINGER, HALLÉ et WASSERMANN ont bien décrit.

Symptomatologie et diagnostic. — 1° ÉTUDES DES COMMÉMORATIFS ET DES SYMPTÔMES. — Un malade a gardé d'une ou plusieurs chaudepisses antérieures un suintement rebelle : c'est le matin, au réveil, — goutte du bonjour — que le plus souvent la goutte vient au méat, soit spontanément, soit par l'expression de l'urèthre; souvent l'écoulement se réduit à cette goutte matinale, à une tache sur la chemise; parfois, c'est un véritable écoulement qui suivra un bon dîner, un coït excitant : dans d'autres cas, ce sont des filaments plus ou moins nombreux dans l'urine. Le méat est collé. Quelques malades accusent surtout des troubles de la miction et vous consultent pour un rétrécissement; d'autres se plaignent de phénomènes douloureux variés.

Enquérez-vous du nombre, de la durée, de l'ancienneté, du mode de traitement des blennorragies antérieures. A une période de cette ou de ces chaudepisses, le malade a-t-il eu une orchite ou des envies fréquentes d'uriner ? A-t-il éprouvé la douleur caractéristique à la fin de la miction, ou parfois une certaine souffrance à son début, au moment où la colonne urinaire distend l'urèthre prostatique et va entr'ouvrir le tronçon membraneux ? — La constatation de ces commémoratifs démontre que l'arrière-urèthre a été atteint. Le type de l'écoulement fournit des renseignements pour le siège de l'uréthrite : quand l'urèthre prostatique est pris, il arrive que le pus s'accumule à la région profonde du canal et s'évacue dans la journée,

à intervalles plus ou moins réguliers, par une sorte d' « éjaculation en miniature » qui projette au méat les quelques gouttes ; quelquefois, c'est à la fin de la miction ou de la défécation, que cette émission purulente se produit. Ce sont ces malades qui viennent se plaindre au médecin de « pertes séminales involontaires ».

2° EXPLORATION. — § 1. *Examen antérieur de l'urèthre.* — Le canal d'un blennorréique doit être examiné en deux fois. Une première exploration s'arrêtera au cul-de-sac bulbaire, c'est-à-dire se limitera à l'urèthre antérieur ; poussez donc une bougie à boule olivaire, n° 16 à 18 par exemple, jusqu'à ce qu'elle vienne buter à l'entrée de la portion membraneuse, comme le sphincter uréthral. Ramenez alors la bougie ; l'olive sort, le talon souillé de mucosités purulentes ; c'est que vous avez été, suivant l'expression de JAMIN, « pêcher le pus dans son nid, le cul-de-sac bulbaire ». Parfois, la sécrétion n'apparaît au méat qu'après le retrait de l'olive ; celle-ci a entre-bâillé les parois du canal, et, faisant piston, entraîné les gouttes purulentes.

Prenez un n° 23 à 25, et explorez la dilatabilité uréthrale. L'uréthrite chronique produit une perte de l'élasticité normale due à l'infiltration embryonnaire, une sorte d' « uréthrite scléreuse » qui réclame l'assouplissement par la dilatation. Dans certains cas, le talon de l'olive accrochera de menues brides en série dans la portion pénienne, ébauches de rétrécissements et causes d'inflammation tenace — urèthres en escalier. Ce n'est point tout : l'explorateur olivaire, s'il sait interroger méthodiquement la sensibilité de l'urèthre spongieux, vous révélera le présence de points douloureux, au niveau desquels l'instillation portera.

Depuis que l'examen endoscopique nous a permis de faire « l'anatomie pathologique sur le vivant », nous avons pu reconnaître et panser des lésions méconnues ou discutées : l'uréthrite granuleuse ; l'uréthrite herpétique ou phlycténulaire ; les ulcérations de la muqueuse, les desquamations, les polypes. Quand DÉSORMEAUX, il y a plus de quarante ans, voulut avec son endoscope fonder une classification des diverses formes de

l'uréthrite chronique, il échoua par imperfection instrumentale : GRÜNFELD, NITZE et surtout OBERLANDER ont pu arriver au diagnostic précis des lésions et suivre pas à pas les progrès de leur guérison. L'endoscopie uréthrale, facilitée par l'instrument de Luys, nous devient d'un secours réel au point de vue du diagnostic et du traitement topique des lésions.

3° EXAMEN DE L'URÈTHRE POSTÉRIEUR. — L'étude des commémoratifs ou des symptômes actuels, signalant l'orchite, les mictions fréquentes, la douleur ou l'hématurie terminales, vous a fait soupçonner la participation de l'urèthre profond. Le malade n'a point uriné depuis deux ou trois heures au moins. Nettoyez l'urèthre antérieur au moyen d'une injection poussée à méat ouvert soit avec une seringue seule, soit avec une sonde à bout coupé, puis faites uriner le malade dans deux verres. Pratiquement, ce procédé est une épreuve assez nette ; nous l'avons, ailleurs (page 756), décrit : un deuxième verre clair indique que l'on a affaire à une inflammation limitée à l'urèthre antérieur ; un deuxième verre trouble ou strié de filaments démontre que l'arrière-canal est pris.

4° EXAMEN HISTOLOGIQUE DES SÉCRÉTIONS. — § 1. *Goutte et filaments.* — Goutte et filaments ont la même composition : ces derniers, formés par la sécrétion condensée dans l'intervalle des mictions, sont d'une étude plus facile et plus sûre. GUYON distingue des filaments *purulents*, *muco-purulents*, *muqueux* : « Les filaments purulents sont courts, multiples, opaques, friables, se dissociant facilement dans l'urine qu'ils troublent, lourds et tombant rapidement au fond du liquide. Le filament muco-purulent, souvent unique, est long, pelotonné, renflé parfois à l'une de ses extrémités ; il est d'un blanc grisâtre, formé de points ou de stries opaques réunis par une substance transparente ; il est léger, flotte longtemps dans le liquide sans tomber au fond et vient d'une pièce en s'étirant quand on le prend pour l'examiner. Le filament muqueux a les mêmes caractères de forme et de consistance que le précédent : il s'en distingue par sa légèreté, sa transparence. »

Dans un filament on trouve : 1° des leucocytes ; 2° des cellules épithéliales, qui sont surtout de deux sortes, d'un côté



Fig. 217.
Sécrétion d'uréthrite chronique (Poussos).

nales ; si l'on touche leur prostate,
un commencement d'hypertrophie
qui résultent du gonflement des g
ne faut pas confondre avec la tuber

§ 2. *Liquide prostatique et sperm*
tion et de la défécation se prod
ciaux que le microscope permet d

tion à 1 p. 100 de phosphate ammoniaco-magnésien et en laissant se dessécher le mélange. Dans la *spermatorrhée* vraie l'écoulement a le caractère du sperme normal.

5° Examen bactériologique des sécrétions. — L'examen bactériologique de la goutte et des filaments a une importance de premier ordre. Il permet de reconnaître : 1° les cas où le gonocoque est encore présent et reste prépondérant ; 2° ceux où il s'associe à d'autres espèces microbiennes, bacilles ou micro-coques — formes mixtes ; 3° ceux où le gonocoque a disparu et où l'une de ces espèces a pris un développement dominant — formes bactériennes ; 4° ceux où l'on ne trouve aucun micro-organisme — formes aseptiques de l'uréthrite chronique.

Tant que le gonocoque persiste, la récidive et l'infection sont à craindre. Le gonocoque doit être recherché dans la goutte et les filaments, dans les abcès et trajets fistuleux para-uréthraux s'il en existe : on doit aussi, après le premier jet d'urine, exprimer l'uréthre et la prostate, et Neisser a insisté récemment sur la permanence fréquente du gonocoque dans les glandes uréthrales et prostatiques. Si ces examens sont négatifs, ne niez point encore la présence du gonocoque, mais provoquez sa réapparition par l'une des trois réactions suivantes : 1° la réaction par une alimentation épicée, surtout par l'absorption de quelques verres de bière — réaction de la bière ; 2° la réaction de Neisser par un lavage au sublimé à 1 p. 10.000 de l'urèthre antérieur ; 3° la réaction de Janet, que nous préférons pour notre part, par une injection de nitrate d'argent à 1 p. 2.000 ou par l'instillation de quelques gouttes d'une solution à 1 p. 100.

Traitement. — *A*. Traitement abortif. — Est-il possible de faire avorter la blennorragie ? Deux méthodes se le proposent :

1° *Méthode des caustiques à dose forte*. — Diday l'a ainsi réglée : poussez avec une seringue uréthrale, 6 à 7 centimètres cubes d'une solution de nitrate d'argent à 2 p. 100, retenez le liquide en appliquant au méat la pulpe de l'index gauche ; puis à deux ou trois reprises, refoulez-le d'avant en arrière avec les doigts de la main droite pour faire pénétrer l'injection dans les plis, les lacunes, les canaux excréteurs des glandes.

En cas d'échec, et l'échec est fréquent, ne renouvelez pas la tentative.

2° *Méthode des antiseptiques à doses faibles et fréquentes.* — On fait uriner le malade, puis on lui fait un premier lavage avec un litre d'une solution de permanganate à 1 p. 2.000. Un capuchon d'ouate imbibé de la solution protège le méat contre toute réinfection par les taches du linge. Cinq heures après, nouveau lavage, allant jusqu'au bulbe avec une solution à 1 p. 1.500. Cinq heures après, troisième lavage avec un demi-litre de la solution au millième. Puis, douze heures de repos : à ce moment les mictions sont douloureuses, le méat tuméfié, l'écoulement séreux abondant, teinté parfois de quelques gouttes de sang. Au bout de ces douze heures, quatrième lavage de l'urèthre antérieur avec la solution de 1 p. 2 000 ; et douze heures après, cinquième lavage au même titre. Pendant quatre jours encore, si le gonocoque réapparaît, on fait un lavage quotidien avec la même solution. — Telle est la méthode réglée par JANET, qui nous paraît le traitement de choix. Mais il faut à peu près abandonner l'espoir de couper radicalement et d'un coup l'uréthrite vraie à gonocoques ; nous pouvons simplement par l'antiseptisation immédiate, continue, de l'urèthre, dans toutes ses portions contaminées, empêcher l'accroissement de l'invasion gonococcique, réduire l'écoulement, prévenir les complications. Pour être de plus modeste prétention, ce résultat est suffisant, d'autant que, dans les cas bien menés, il peut être obtenu en une quinzaine de jours.

B. TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE AIGUE. — Dans la blennorragie suraiguë, avec phénomènes inflammatoires vifs, il faut rester aux règles de l'ancien traitement. Dites au malade : vous vous abstiendrez de mets épicés, de gibier, de truffes, de bière, de champagne ; buvez du lait, du thé léger, du vin coupé d'eau ; évitez la fatigue ; portez un suspensoir ; prenez un bain alcalin tous les trois jours ; couchez sur un lit dur et peu couvert ; si vous avez des érections douloureuses, prenez un lavement de 2 grammes d'antipyrine ou une potion au bromure. Absorbez par jour dix à douze grammes d'opiat du Codex ou une dizaine de capsules de santal et de copahu. Couvrez le méat avec

un capuchon de coton hydrophile ; évitez de porter la main aux yeux ; dans une dizaine de jours l'écoulement sera moins violent et nous commencerons les lavages.

En dehors de cette contre-indication, fournie par l'acuité des symptômes, il faut aussi précocement que possible assurer l'antiseptisation de l'urèthre. On ne doit employer que des médicaments et des doses non offensifs à la muqueuse. L'action thérapeutique doit porter sur toutes les parties malades simultanément. — Ces deux règles comportent des applications importantes.

Le *permanganate de potasse* doit sa valeur à ses propriétés peu irritantes pour le canal : mais ses doses doivent être réglées suivant la réaction du canal, et il faut parfois commencer par des titres très faibles, 1 p. 5.000, même 1 p. 10.000, avant de passer aux solutions classiques à 1 p. 2.000 et à 1 p. 1.000.

La désinfection doit être totale. Les injections de l'urèthre antérieur peuvent être faites par le malade lui-même à l'aide d'une petite seringue : il faut savoir que la portion antérieure d'un canal blennorragique, réduite de capacité par l'inflammation, ne peut guère admettre que 3 à 5 centimètres cubes, et qu'une injection plus forte peut infecter l'urèthre postérieur. Aussi, on doit accorder la préférence à l'irrigation avec un bock ou irrigateur muni d'un tube de caoutchouc de 2 mètres et d'une canule de verre, à gros bec conique, obturant le méat sans s'enfoncer dans l'urèthre. Faites pisser le malade immédiatement avant le lavage : lavez le gland, le prépuce, le méat, les cryptes et canaux accessoires, s'il en existe. Introduisez la canule dans le méat : pour laver l'urèthre antérieur, il suffit que le syphon soit élevé de 50 à 75 centimètres. Pour laver les deux urèthres, après le lavage de l'avant-canal, il suffit d'élever le siphon à une hauteur qui varie entre 1^m, 30 et 1^m, 50, la canule étant solidement collée aux lèvres du méat. Le liquide, n'ayant pas d'issue, presse sur le sphincter membraneux, force sa résistance, pénètre dans l'arrière-urèthre et la vessie. La fréquence des lavages se détermine d'après l'état du pus : d'abord deux lavages dans les vingt-quatre heures, quand le pus est épais,

jaune ou vert; puis, un seul lavage dès que le pus est ramené à l'état séreux; ou une injection quand le gonocoque a disparu et que, histologiquement, les éléments épithéliaux prédominent sur les leucocytes. — A cette dernière phase, commencent les injections astringentes : l'injection de RICORD, celle aux trois sulfates, celles au bismuth ou à la résorcine à 2 p. 100.

C. URÉTHRITE CHRONIQUE. — § 1. *Grands lavages.* — Tant que persiste, indépendamment des filaments, un trouble muqueux



Fig. 218.
Seringue à instillation de Guyon.

de l'urine, tant que le gonocoque se retrouve abondamment dans la sécrétion, évitez l'introduction d'instruments dans le canal. De même, si l'urèthre postérieur paraît sain, n'allez point le contaminer par la pénétration d'un instrument. Les grands lavages au permanganate de potasse sont le moyen le plus sûr de débarrasser l'urèthre de ses gonocoques : contrôlez bactériologiquement leur disparition. S'il persiste ensuite un suintement muqueux, clair, à éléments épithéliaux abondants, il faut recourir à des lavages au sublimé à 1/10.000, et souvent s'abstenir et attendre.

§ 2. *Instillations.* — Les instillations sont le moyen de localiser l'action topique, et partant d'employer des doses plus concentrées. Leur indication s'en déduit : elles conviennent aux phases où ont guéri les grandes surfaces d'hyperhémie et d'hypersécrétion, où l'affection plus ancienne se limite à des foyers rebelles, de désinfection plus difficile, à lésions anatomiques plus profondes et plus avancées.

Trois topiques sont surtout recommandables : le nitrate d'argent, le protargol et le sublimé. Le premier, qui jouit vis-à-vis du gonocoque des propriétés d'un véritable révélateur, excitant

sa culture, est surtout avantageux quand ce microbe a disparu et quand il s'agit, soit de cautériser une plaque granuleuse, soit d'activer la kératogenèse sur la muqueuse, soit même d'exercer une action régressive sur une infiltration : tâtez la susceptibilité uréthrale, en graduant le titre de 1 p. 50 à 1 p. 20, 1 p. 15 : ne craignez point les fortes quantités — 40 gouttes et plus — quand il s'agit de plaques granuleuses, sensibles, exposées à de menues hémorragies ou quand il faut modifier une prostatite glandulaire, une *folliculite* à verumontanum hyperémié et bourgeonnant. Aidez la pénétration du topique par quelques mouvements de va-et-vient de l'olive. — Le protargol s'emploie en solution à 3 p. 100; la quantité instillée varie de 40 à 60 gouttes; la douleur est très atténuée, inférieure assurément à celle déterminée par le nitrate d'argent ou le sublimé. Ses meilleurs effets s'obtiennent, nous dit Desnos, dans les uréthrites chroniques sans gonocoques. — Le sublimé se recommande par sa haute valeur antiseptique, dans les infections profondes des glandes uréthrales et de la prostate, dans les uréthrites saprophytiques.

§ 3. *Dilatation.* — Quand il existe des zones d'infiltration embryonnaire sous muqueuse, appréciables à l'uréthromètre ou à la bougie olivaire, tendant à la sclérose, la dilatation méthodique du canal, son calibrage anatomique parfait, sont assurément le meilleur auxiliaire du traitement topique des points enflammés. En voici, les avantages : suppression de toute stagnation d'urine dans le canal, cause d'irritation et d'infection; régularisation de la surface muqueuse; massage et action résolutive exercée sur les foyers d'infiltration cellulaire molle et jeune; distension ou rupture des infiltrats durs; par la guérison de ces lésions, suppression des infections qu'elles abritaient ou rendaient peu accessibles aux antiseptiques.

Béniqué affirmait, en 1844, guérir l'écoulement chronique par la dilatation. Dans la période contemporaine, Oberlander et Kollmann ont précisé l'instrumentation et développé l'emploi clinique de la dilatation. Si le méat est large, l'introduction des béniqués est un bon moyen de dilatation. Mais, la distension, maxima au niveau du méat, demeure, au niveau du

bulbe, inférieure au calibre physiologique de cette portion. On peut, pour poursuivre la dilatation, sectionner le méat, à la façon d'OTIS. Il est préférable d'utiliser des instruments à distension partielle, capables de se développer largement dans l'urèthre profond, sans forcer le canal pénien ou le méat.



Fig. 219.
Dilatateur de Kollmann.

OBERLANDER a fait établir quatre types de dilatateurs, dont les branches parallèles, engainées dans un capuchon de caoutchouc stérilisable, s'écartent par l'action d'une vis et dont le développement s'enregistre sur un cadran, gradué en numéros Charrière. Quand la guérison d'une blennorragie n'avance pas, malgré les topiques judicieusement appropriés aux trois phases successives de l'affection (état gonococcique, état bactérien, état aseptique), c'est qu'il y a des lésions réclamant un traitement plus direct : lacunites ; infections des glandes ; infiltrations périglandulaires ; prostatites. Pour leur diagnostic et leur traitement, un progrès considérable a été réalisé par l'endoscope, surtout par l'uréthroscope de Luys, grâce auquel nous pouvons attaquer avec les caustiques les points malades, électrolyser les lacunites et les folliculites, faire de la galvanocaustique intra-uréthrale.

ARTICLE VI

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTHRE

Étiologie et pathogénie. — Blennorragie et rupture accidentelle : tels sont les deux facteurs des rétrécissements uréthraux qui, partant, peuvent être de deux ordres : *inflammatoires* ou *traumatiques*. — Et le processus diffère dans l'un et

l'autre cas : dans le premier, c'est un travail de phlegmasie chronique, aboutissant à une lente sclérose, qui resserre le canal; il s'agit, dans le second, d'une cicatrice, rapidement organisée, qui a, du tissu inodulaire, les fâcheuses propriétés, à savoir les tendances rétractiles et la coarctation progressive. Entre ces deux espèces, se place une variété intermédiaire : les rétrécissements « scléro-cicatriciels ».

1° Rétrécissements traumatiques. — La région périnéo-bulbaire, siége d'élection des rétrécissements traumatiques, est surtout atteinte dans les chutes à califourchon ou dans les chocs sur le périnée; le tronçon membraneux est parfois rompu, mais il est particulièrement menacé par les fractures du bassin. Le rétrécissement traumatique est habituellement unique, et ce caractère le distingue. L'étendue de la cicatrice se mesure au degré du traumatisme : aux ruptures interstitielles succède une demi-virole occupant la paroi inférieure; plus tard, l'anneau cicatriciel se complète, mais c'est toujours en bas que l'épaisseur et la dureté inodulaires seront plus accentuées.

La rapidité d'évolution; l'inextensibilité propre aux tissus de cicatrice et, partant, la résistance à la dilatation; la complication fréquente par des abcès urineux, par des fistules rebelles, par des lésions ascendantes de l'appareil urinaire supérieur : voilà des caractères cliniques propres aux rétrécissements traumatiques.

2° Rétrécissements scléro-cicatriciels. — Un blennorragien a subi un de ces menus traumas, souvent inaperçus du malade et qu'une enquête étiologique ne doit jamais négliger : une érection vive, un coït en pleine chaudepisse cordée, le redressement du gland pour faciliter l'introduction de la seringue, la vieille coutume de la rupture de la corde, telles sont les conditions habituelles de ces traumatismes de l'urèthre pénien; de là, des éraillures de la muqueuse, des éclatements trabéculaires du corps spongieux. Le canal a saigné; le plus souvent quelques gouttes à peine ont paru au méat; le malade a éprouvé une douleur vive mais passagère : voilà des commémoratifs à rechercher. Au niveau de ces déchirures, vont s'organiser des cicatrices, des ilots fibreux denses, où le processus cicatriciel se

combine au travail de sclérose inflammatoire ; ce sont les rétrécissements « scléro-cicatriciels » qui montrent bien, par leurs caractères cliniques, leur « hybridité » étiologique : ils sont, de par leur élément inodulaire, d'évolution rapide et résistent à la dilatation.

3° Rétrécissements inflammatoires blennorragiques. — C'est la classe dominante. Le rétrécissement est le terme anatomique auquel tend l'uréthrite chronique, par un processus anatomique continu, que les recherches contemporaines de Finger, de Hallé et Wassermann ont bien établi.

En règle générale, pour que la blennorragie crée un rétrécissement notable, n'admettant que le 12 ou 14 Charrière, il faut du temps : c'est cinq, dix, quinze, vingt ans et plus après la blennorragie que les symptômes de la stricture apparaissent.

Mais, avant d'aboutir à ces sténoses étroites, un canal, en proie à l'inflammation chronique, passe par des phases progressives d'infiltration embryonnaire d'abord, de sclérose ensuite, qui commencent par diminuer son élasticité et sa souplesse, puis réduisent son calibre. Or, dès ces premières phases où la paroi uréthrale infiltrée perd sa souplesse normale, le rétrécissement existe : les explorateurs volumineux, n°s 20 à 25, apprécient ces indurations partielles du canal, et il faut bien les considérer comme des rétrécissements en voie de progrès, puisque leur dilatation réussit seule à guérir l'écoulement chronique qui traduit ces lésions.

Avec cette notion des *rétrécissements larges*, bien démontrée par l'anatomie pathologique et féconde en résultats thérapeutiques, la loi classique de la formation tardive des sténoses blennorragiques perd de son caractère absolu. De l'uréthrite chronique au rétrécissement, c'est une suite de transformations histologiques allant de l'infiltrat cellulaire au tissu fibreux adulte. Or, ces transformations peuvent présenter, suivant les cas, une évolution plus grave ou plus rapide. Nous avons, comme Bazy, vu des rétrécissements serrés évoluer deux ou trois ans à peine après la première blennorragie : cela dépend de l'intensité du processus blennorragique, de la profondeur des lésions, dépassant le tissu sous-muqueux et atteignant le corps spongieux de son épaisseur.

Anatomie pathologique. — La multiplicité, la diffusion et l'étendue des lésions sont, comme le disent HALLÉ et WASSERMANN, les caractères essentiels des rétrécissements inflammatoires, caractères opposés à l'unité, à la limitation, à la localisation exacte du rétrécissement traumatique.

§ 1. NOMBRE. — Le rétrécissement blennorragique est généralement multiple. La région la plus atteinte et la plus rétrécie est la portion bulbaire; mais, en avant de la stricture bulbaire, on rencontre un chapelet de 3, 4, 5 rétrécissements échelonnés. D'une façon générale, on peut formuler avec GUYON que : « la filière uréthrale des blennorragiques se rétrécit de plus en plus à mesure qu'on se rapproche de la portion périnéo-bulbaire. »

§ 2. ETENDUE. — Certains rétrécissements, surtout dans l'avant-canal, sont si légers qu'ils ne sont perçus que par l'explorateur à boule, sous forme de simples brides (rétrécissements valvulaires); vers la région périnéo-bulbaire; la zone de striction présente une certaine étendue (rétrécissement annulaire, en manchon), dévie l'axe en même temps qu'elle le rétrécit (rétrécissement excentrique). Ce qui domine ce point, et souvent ce qui est essentiel pour le clinicien, c'est la diffusion des lésions : en deçà comme au delà du rétrécissement, la paroi uréthrale est atteinte de lésions d'uréthrite chronique progressives.

§ 3. DEGRÉ. — Le degré d'un rétrécissement varie, suivant son âge; la sténose blennorragique est essentiellement progressive. Si loin toutefois que soit portée cette coarctation, il est exceptionnel qu'elle oblitère l'urèthre : « comme dans ces tiges de verre creuses qu'on étire à la lampe, il restera toujours, nous dit VOILLEMIER, un passage capillaire. » Si des fistules ouvrent à l'urine une voie suffisante en amont du rétrécissement, le canal pourra se fermer totalement.

§ 4. FORME. — L'examen macroscopique montre, surtout pour les sténoses bulbaires vieilles, l'urèthre dilaté en amont du rétrécissement, et reprenant en aval son calibre, si bien que la figure représente deux cônes dont les sommets se confondent ou sont réunis par un goulot de quelques millimètres. Le cône rétro-strictural, élargi, forme souvent une vraie poche urineuse

dont la paroi peut offrir un aspect réticulé dû à la distension lacunaire.

La néoformation fibreuse engaine généralement le canal : c'est un anneau plus ou moins complet, de structure dense, blanc jaunâtre vers la lumière centrale, rougi de petits îlots hémorragiques à la périphérie; suivant la vieillesse de la lésion, on voit ce processus de sclérose extensive gagner les tissus péri-uréthraux, les corps caverneux, les tissus périnéaux. A l'état normal, l'urèthre n'a qu'un calibre virtuel, ses parois plissées arrivant au contact, si bien que la coupe se présente comme une fente verticale dans la région pénienne, transversale dans la région bulbaire. Sur des coupes transversales, un urèthre rétréci se montre comme un orifice, à parois non au contact, de forme irrégulière, elliptique, triangulaire, quadrangulaire; au niveau du bulbe, cette fente prend la forme d'un croissant dont les angles se prolongent sur les côtés, ce qui explique l'ouverture latérale des fistules.

§ 5. Etude histologique des lésions. — Quel est le point de départ de cette formation fibreuse caractéristique ? — C'est la muqueuse, c'est son épithélium, qui est le siège initial d'où rayonnent les lésions, envahissant graduellement les couches sous-muqueuses et le corps spongieux, et aboutissant, comme terme anatomique, à la production d'un tissu fibreux dur et inextensible qui remplace, sur une étendue et sur une épaisseur variables, la paroi normale de l'urèthre.

1° *Altérations épithéliales.* — Les altérations épithéliales, lésion initiale, avaient été vues par Brissaud et Segond, Dittel, Vadja et Neelsen; elles ont été précisées par Finger, par Hamonic, par Hallé et Wassermann. Le fait constant et essentiel est la *transformation de l'épithélium cylindrique normal en épithélium pavimenteux stratifié.* Cette néoformation pathologique est ainsi résumée par Hallé et Wassermann : « L'aspect le plus communément observé est celui-ci : une *couche basale* formée d'une seule rangée de cellules cubiques ou cylindroïdes hautes à grand diamètre perpendiculaire au derme; une *couche moyenne* formée de plusieurs rangées de cellules polygonales, hexagonales le plus souvent : une *couche superficielle* se consti-

nuant insensiblement avec la moyenne et constituée par plusieurs rangées de cellules plates à grand diamètre parallèle au derme, d'autant plus aplaties qu'elles sont plus superficielles. »



Fig. 220.

Altérations de l'épithélium dans l'uréthrite chronique (WASSERMANN et HALLÉ).
1, couche superficielle des cellules plates. — 2, coupe moyenne des cellules polygonales. — 3, couche basale.

2° *Lésions du chorion muqueux.* — La lésion dermique consiste essentiellement dans une sclérose qui peut comprendre tout le cercle péri-uréthral ou bien être limitée à un de ses segments, particulièrement à la paroi inférieure. A l'examen



Fig. 221.

Hypertrophie papillaire (WASSERMANN et HALLÉ).
1, épithélium pavimenteux avec tuméfactions claires des cellules. — 2, papilles vasculaires.

microscopique, la limite du derme et de l'épiderme est marquée par une ligne présentant de petites saillies papillaires qui ondulent la ligne basale de l'épithélium et même, dans certains cas, des végétations intra-uréthrales. C'est sur ces saillies

que la transformation épithéliale se trouve le plus accentuée. Le plus souvent, nivelées par l'épithélium, elles ne font pas relief à la surface de la muqueuse. Sur certains points, il s'agit de véritables végétations simples ou ramifiées, faisant saillie dans la lumière du canal. Le siège de prédilection de ces végétations embryonnaires s'observe en arrière du rétrécissement, dans la dilatation rétro-stricturale.

3° *Lésions du corps spongieux et lésions péri-uréthrales.* — Le tissu spongieux se continue insensiblement avec le chorion de la muqueuse dont on ne peut le séparer : ce n'est, pour ainsi dire, qu'une partie modifiée de cette muqueuse. « Rien de surprenant, comme le disent HALLÉ et WASSERMANN, à ce que l'inflammation née dans la muqueuse ait tendance à se propager par continuité dans le corps spongieux. » La lésion du chorion peut envahir partiellement le corps spongieux sous forme de traînées d'infiltration cellulaire et, plus tard, de bandes fibreuses. L'envahissement peut être aussi total, sous forme de virole, s'étendant jusqu'à l'enveloppe fibreuse et comprenant toutes les trabécules dont les grosses artères sont atteintes d'endartérite plus ou moins accentuée. La lésion du corps spongieux, comme celle du chorion, est à son maximum au niveau du rétrécissement.

Symptomatologie. — Les symptômes sont de deux ordres. Les uns sont *objectifs* : ils portent sur la réduction du calibre de l'urèthre, sur les altérations de son élasticité ou les accidents de sa surface, toutes lésions accessibles à une exploration directe. Les autres sont *fonctionnels* et se rattachent aux troubles de la miction.

I. SIGNES FONCTIONNELS. — Un rétrécissement fait obstacle à l'ondée urinaire : de là, pour le jet, des modifications de *forme*, de *volume*, de *portée*, et son arrêt si l'obstruction est suffisante. En amont de l'obstacle, la vessie fait effort compensateur : elle est exposée à se congestionner et à s'infecter, soit par la propagation d'une uréthrite postérieure, soit par un cathétérisme incorrect ; ou bien elle subit une diminution de sa capacité ou de sa valeur contractile ; les symptômes vésicaux entrent alors en scène et se surajoutent à la lésion du canal.

Enfin, les voies urinaires supérieures elles-mêmes sont exposées à subir le contre-coup de l'obstruction uréthrale et de la stagnagnation vésicale; le tableau se complique et s'aggrave : le rétréci est devenu un urinaire.

Rétrécissements larges. — Il est une classe importante des rétrécissements, *rétrécissements larges,* où les symptômes fonctionnels sont médiocres. Ce n'est point pour un trouble de la miction que ces malades viennent consulter : c'est pour une uréthrite chronique, soit que la permanence d'une goutte ou de filaments dans les urines les préoccupe, soit que des poussées aiguës aient réchauffé la blennorrée.

Le diagnostic du rétrécissement large ne peut s'établir que par l'exploration avec une boule de gros calibre, numéro 23 à 25 de la filière Charrière. Or, ce diagnostic mérite toute l'attention : traitées à temps par la dilatation, ces lésions rétrocèdent; les infiltrats se résorbent; on guérit l'uréthrite et l'on prévient le rétrécissement serré.

Rétrécissements étroits. — I. *Modifications du jet.* — Les modifications du jet concernent : 1° sa *forme*; 2° son *volume*; 3° sa *force de projection.* — La *déformation du jet* (en vrille, en arrosoir), son aplatissement, sa bifurcation s'observent, mais n'ont pas de signification précise sur le siège et la forme même du rétrécissement. — La *diminution du volume* s'accroît à mesure que le rétrécissement progresse, ce qui allonge de plus en plus la miction. — La *projection* dépend surtout de la contractilité vésicale : à ce point de vue, jeunes et vieux rétrécis ne peuvent se comparer. Tant que le muscle vésical est robuste, il lutte contre la lésion de canalisation uréthrale : il s'hypertrophie et la compense : telle l'hypertrophie cardiaque suffit longtemps à neutraliser une lésion orificielle. Guyon n'a-t-il pas dit en une heureuse formule qu'on pisse avec sa vessie, non avec son urèthre? Grâce à ce mécanisme de compensation, les sténoses uréthrales peuvent rester longtemps latentes, la vessie bien musclée et non infectée suffit à sa tâche. Mais il arrive un moment où la compensation n'est plus suffisante : le muscle vésical est surmené, diminué souvent dans sa valeur contractile par la cystite interstitielle qui sclérose les parois de l'organe et réduit sa

capacité. Ce résultat est précocement atteint chez les sujets vieux, chez qui d'ailleurs l'obstacle prostatique vient se joindre à celui du rétrécissement.

II. *Mictions fréquentes et douloureuses.* — La fréquence des mictions et leur caractère douloureux sont deux autres symptômes, mais restent variables. Ce sont des phénomènes d'ordre vésical : quand un rétréci pisse souvent, surtout quand il souffre après l'expulsion des dernières gouttes, la congestion vésicale en est cause, plus tardivement l'inflammation.

III. *Troubles de l'éjaculation.* — Chose frappante, et sur laquelle DITTEL insiste avec raison : l'éjaculation sera souvent gênée et douloureuse avant que la miction ait présenté les mêmes troubles; et cela se comprend : là où peut s'insinuer la colonne urinaire, le sperme filant et visqueux a peine à passer; bien plus, son jet se projette douloureusement contre le point rétréci et encore enflammé.

IV. *Rétention d'urine.* — Trois types peuvent être observés : rétention passagère; rétention totale aiguë; rétention incomplète. — Trois hypothèses ont été proposées pour leur interprétation : spasme de la portion membraneuse, ou tuméfaction congestive de la paroi uréthrale, ou paralysie temporaire du muscle vésical. — « Un obstacle aussi fugace, une barrière aussi résistante, aussi infranchissable, puis tout à coup largement et facilement ouverte ne peut être constituée, nous dit TUFFIER, que par deux systèmes, les muscles et les vaisseaux. » — Le spasme est indéniable; mais a-t-il dans ces accidents la part dominante? La ténacité de cette obstruction temporaire, qui parfois se prolonge plus de vingt-quatre heures, les uréthrorragies qui accompagnent généralement les tentatives de cathétérisme, l'arrêt de la sonde bien avant la région membraneuse seule capable de spasme, sont des arguments en faveur de la nature congestive de cette obstruction. La troisième hypothèse a été soutenue par BAZY : la rétention est due à une perte de la contractilité de la vessie; cette paralysie temporaire se produit sous l'influence de la cystite, la paralysie du muscle sous-jacent à la muqueuse enflammée étant un fait indéniable que CHOPART avait établi bien avant STOKES.

V. *Incontinence d'urine.* — Il peut arriver qu'elle soit précoce : c'est alors un écoulement involontaire qui suit chaque miction; le malade vient d'uriner; quelques gouttes s'écoulent encore et mouillent ses vêtements : à cette période, et à ce faible degré, il est probable qu'il ne s'agit là que de l'arrêt passager de quelques gouttes dans la dilatation « rétrostricturale ».

Plus tard, l'incontinence, ou tout au moins l'insuffisante retenue, s'accentuent plus nettement ; mais détail caractéristique, elles sont d'abord diurnes et cessent dans le décubitus. La cause en est la suivante : en amont de tout rétrécissement assez étroit, le canal se distend ; un moment vient où le tronçon rétro-strictural, développé en entonnoir à base vésicale, fait, nous dit Lallemand, « partie de la vessie, les fonctions du col étant en quelque sorte remplies par le rétrécissement ». C'est désormais ce dernier qui, suivant l'expression de Reybard, « sert d'écluse » : aussi l'urine peut-elle s'écouler involontairement, surtout lorsque la station verticale et l'effort la font descendre vers le point rétréci.

VI. *Troubles vésicaux des formes graves et avancées ; insuffisance des contractions et réduction de la capacité.* — A une période avancée de la maladie, les mictions sont l'occasion d'efforts violents. Le muscle vésical insuffisant fait appel aux contractions auxiliaires des muscles abdominaux ; le patient recherche les attitudes les plus favorables à la poussée vésicale. La vessie des rétrécis est particulièrement exposée à l'infection : les microbes lui viennent de la zone rétro-stricturale ; la stagnation urinaire favorise leur développement. De là, la fréquence de la cystite qui, dans certains cas graves, prend la forme d'une inflammation interstitielle, sclérosant l'organe et diminuant sa capacité. Alors les besoins se renouvellent toutes les dix, parfois toutes les cinq minutes, et sont l'occasion de vives épreintes ; les urines sont troubles et purulentes, striées de sang par intermittence : la percussion et la palpation révèlent l'absence de toute distension vésicale ; le toucher rectal fait parfois palper un bas-fond induré. La nécropsie montre, chez ces malades, une vessie petite, « crispée » par la cystite interstitielle ; son caractère anatomique est l'envahissement du

muscle vésical par une abondante prolifération conjonctive qui étouffe la fibre musculaire.

VII. *Retentissement sur les voies urinaires supérieures.* — A partir du moment où se produit la stagnation vésicale, les voies urinaires supérieures sont sous une double menace : 1° de l'hypertension ; 2° de l'infection. — Alors apparaissent des troubles digestifs ou des accès de fièvre, traduisant la diminution fonctionnelle des reins et l'intoxication. Les troubles digestifs ouvrent généralement la scène ; ils se bornent souvent à de la dyspepsie simple, avec migraines, inappétence, pesanteur stomacale, éructations, ballonnement, constipation. Les grands accidents digestifs témoignent d'une intoxication plus profonde : la langue rougit sur la pointe et sur les bords, sèche et empâtée ; c'est la « langue urinaire ». La bouche est pâteuse, souvent tapissée de muguet, la soif ardente, la salive rare, la déglutition pénible : GUYON a bien décrit ce syndrome, la « dysphagie buccale ». Les vomissements et la diarrhée achèvent de compromettre la nutrition du malade. Avec ou sans fièvre, la cachexie urinaire s'accentue : l'amaigrissement est très prononcé, la face prend le teint « jaune pâle » des urinaires ; les lombes s'endolorissent.

II. SIGNES OBJECTIFS. — *Examen de l'urèthre.* — L'explorateur à boule olivaire est l'instrument de choix : il faut, en effet, pour préciser l'examen, un instrument qui ne touche le canal que dans un point limité et soit porté successivement au contact de toutes les portions de l'urèthre. Une tige flexible et résistante à la fois porte une boule ovoïde, rattachée à la sonde par sa grosse extrémité « formant talon » ; le chirurgien disposera d'un jeu de ces tiges à boule, allant du n° 6 de la filière Charrière jusqu'au n° 24 ; GUYON a simplifié cet outillage par la création de son explorateur à boules mobiles dont la gamme est graduée, et qui se vissent sur une même tige armée. La boule va cheminer dans l'urèthre, s'insinuant par sa petite extrémité : à l'aller, l'engagement de l'olive dans la portion étroite pourra ne donner lieu qu'à une faible sensation de résistance ; mais, au retour, sa partie large, le talon butera contre l'obstacle, puis le franchira avec un ressaut caractéristique.

Diagnostic. — Deux indications dominent le diagnostic ; 1° le malade a-t-il reçu un choc ou fait une chute sur le périnée (antécédent décisif qui doit éveiller l'idée d'une sténose précoce) ; 2° le malade a-t-il eu une ou plusieurs blennorragies ; comment les a-t-on traitées ; à quels intervalles se sont faites des rechutes ; le malade s'est-il rompu la « corde », ou simplement a-t-il saigné par l'urèthre, ce qui l'expose à un rétrécissement scléro-cicatriciel.

Interroger avant d'explorer : le précepte est formel. Il l'est surtout si l'on examine un malade au moment d'une rétention. Ici l'âge du sujet est assurément une donnée dominante : s'il est jeune, on songera au rétrécissement ; s'il est vieux, à l'hypertrophie prostatique. Mais cette notion ne saurait suffire : il y a, nous dit Guyon, « de jeunes prostatiques et de vieux rétrécis ».

Un *spasme* de la portion membraneuse peut arrêter l'explorateur à boule. Notez, alors, qu'avant d'atteindre ce point profond rétréci, la boule n'a rencontré aucun rétrécissement antérieur et que, ramenée au méat, elle n'accroche aucun point du canal ; c'est déjà une présomption en faveur du spasme ; car le rétrécissement blennorragique est ordinairement multiple. Recourez alors à une sonde métallique, aux bougies Béniqué, courbes et lourdes, que recommandent les précieuses qualités de glissement des cathéters d'étain ; offrez l'instrument à l'orifice du tronçon membraneux qui l'arrête, et attendez. Sous la pression douce de l'instrument métallique, l'obstacle ne résiste pas.

Traitement. — Dilatation lente ou brusque ; incision interne ou externe ; électrolyse ; excision ; voilà les quatre moyens de recalibrer un urèthre rétréci.

1° Dilatation. — La dilatation est la méthode générale, maintes fois suffisante, toujours complément utile des autres interventions dont elle maintient et développe l'effet opératoire. La dilatation progressive est le procédé de choix : elle agit plus encore par modification dynamique que par distension mécanique. S'il s'agit d'un rétrécissement ne laissant passer qu'une bougie filiforme, laissez en place deux à trois jours

la bougie : son contact détermine des phénomènes réactionnels qui assouplissent la paroi et rendent le rétrécissement dilatable. Quand le rétrécissement offre un calibre n° 8 ou 9, ou y a été amené par la bougie à demeure, la dilatation se continue, d'abord par les bougies en gomme, jusqu'aux numéros 14 ou 15, puis par les cathéters d'étain de Béniqué, que Guyon a modifiés par l'adaptation d'une bougie filiforme servant de conducteur : pour les premiers passages, cela peut être utile. Rappelez-vous que la filière Béniqué est établie au sixième de millimètre, tandis que la filière Charrière l'est au tiers de millimètre. Une bougie Béniqué répond au multiple de 2 du numéro de la bougie en gomme : à chaque séance, vous pourrez donc passer 4 à 6 Béniqué, au lieu de 2 à 3 bougies en gomme. Mettez entre les séances un ou deux jours de repos ; agissez par contact et non par pression ; suspendez si le malade fait de la fièvre et ne négligez point de prendre sa température matin et soir. Une règle est importante : il faut pousser plus loin qu'on ne le fait habituellement la dilatation, la conduire jusqu'à la restauration du calibre physiologique, c'est-à-dire pour un adulte, bien que les chiffres n'aient ici qu'une valeur relative, jusqu'aux 58, 60 Béniqué ; n'hésitez pas, dans ce but, à sectionner le méat.

2° Uréthrotomie interne. — Ses indications sont les suivantes : 1° rétrécissements multiples ; 2° rétrécissements de la portion pénienne ; 3° rétrécissements qui se compliquent d'hémorragies à chaque dilatation, de rétention d'urine, de cystite ou d'orchite, de fièvre, de lésions, de complications rénales et de rétention (urines lactescentes, dyspepsie, teint terreux).

L'uréthrotomie interne se fait de deux façons : 1° d'avant en arrière avec l'instrument de Maisonneuve ; 2° d'arrière en avant, avec les instruments de Civiale, de Desnos ou d'Albarran.

Uréthrotomie d'avant en arrière. — L'instrument de Maisonneuve se compose : 1° d'un conducteur courbe, cannelé sur sa concavité et qui se fixe par son extrémité, munie d'un pas de vis, à une bougie souple, préalablement introduite dans l'urèthre ; 2° d'une lame triangulaire, qui est insérée par sa

base sur une longue tige flexible, glissant dans la rainure du conducteur, et qui, mousse à son sommet, coupe par ses deux côtés libres ; 3° d'une tige droite, destinée à se visser sur a



Fig. 222.
Uréthrotome de Maisonneuve.

bougie conductrice et à conduire, après la section, la sonde à demeure. — L'opération comprend les temps suivants : 1° pousser dans le canal la bougie conductrice ; 2° visser à son



Fig. 223.
Uréthrotome de Desnos.

extrémité le cathéter courbe et le faire pénétrer jusqu'à la vessie ; 3° ce cathéter étant tenu par un aide, qui fixe son anneau, pousser la lame tranchante dans la cannelure ; 4° retirer le cathéter et visser sur la bougie armée la tige droite ; 5° sur cette tige, couler une sonde à bout coupé n° 15 à 17, pendant que l'aide retire à la fois le mandrin et la bougie conductrice.

Petite lame et petite sonde : voilà les deux conditions des uréthrotomies inoffensives ; avec elles, pas d'hémorragie, pas d'écartement forcé des lèvres de la plaie, pas d'urine infiltrée sous pression forte entre la paroi uréthrale et la sonde grosse.

La sonde à demeure ne doit pas rester au delà de vingt-quatre ou quarante-huit heures. Dès le quatrième jour, on peut commencer la dilatation progressive avec le Béniqué.

Uréthrotomie d'arrière en avant et uréthrotomie sur dilatation, uréthrotomies complémentaires. — L'instrument de Maisonneuve a ses défauts: sa lame triangulaire n'incise que les points qui ne se laissent pas écarter par son sommet mousse ; c'est un sténotome plus qu'un uréthrotome. Il arrive ainsi que des brides souples, que des anneaux scléreux lui échappent : d'autre part, il ne saurait convenir aux rétrécissements larges. En pareil cas, deux ordres d'instruments sont utilisables : les uns font la section d'arrière en avant ; les autres la pratiquent sur le canal préalablement dilaté. Le vieil instrument de Civiale — créé en 1848, alors que le Maisonneuve est de 1855 — garde encore des partisans ; mais le modèle de Desnos est préférable. Pour pratiquer l'uréthrotomie sur dilatation, dans le cas de rétrécissements larges cylindriques, on se sert de l'instrument d'Otis ou de l'uréthrotome dilatateur d'Albarran.

3° Électrolyse. — Deux méthodes ont été proposées : l'une, rapide, emploie les courants forts ; l'autre, plus lente, utilise les courants de faible intensité. L'électrolyse à faible courant est d'une telle lenteur d'action qu'elle n'offre aucun avantage sur la dilatation progressive. Quant à l'électrolyse rapide, elle n'a point tous les avantages que certains annoncent : elle entraine assez souvent la formation de cicatrices rétractiles, résistant à la dilatation, et la plupart des chirurgiens lui préfèrent l'uréthrotomie interne.

4° Uréthrotomie externe. — Jame Syme, par ses écrits, par ses succès, a été, en 1844, le rénovateur de l'incision périnéale externe des rétrécissements, abandonnée depuis les attaques passionnées de Desault et de ses élèves. L'*opération* de Syme est l'uréthrotomie externe sur conducteur. — L'*opération* de Sédillot est l'uréthrotomie externe sans conducteur.

Ses indications sont les suivantes : 1° la plupart des rétrécissements traumatiques ; 2° les rétrécissements blennorragiques infranchissables, ou difficilement perméables, ou compliqués de rétention vésicale, d'accès fébriles, d'accidents rénaux, de fistules périnéales.

Dans le procédé d'uréthrotomie sur conducteur (opération de SYME), on introduit dans l'urèthre le cathéter cannelé de SYME et l'opération se borne à une incision du périnée et de l'urèthre, sur ce cathéter comme guide. — Dans le procédé de SÉDILLOT, on opère sans conducteur et la difficulté est de trouver l'orifice du rétrécissement afin d'enfiler le bout postérieur. Il est classique, en pareil cas, de recommander certains points techniques : traverser chaque lèvre de la boutonnière uréthrale d'une anse de fil, qu'un aide tend et écarte à droite et à gauche ; essayer d'enfiler la lumière antérieure de la coarctation avec une bougie de baleine ou un stylet flexible ; garder rigoureusement la ligne médiane ; d'avant en arrière, inciser aussi loin et aussi profondément que s'étendent les tissus malades et indurés de la cicatrice uréthrale ; prendre comme jalon de l'extrémité postérieure de l'incision l'arcade fibreuse du ligament sous-pubien, facile à palper : là s'ouvre la portion membraneuse. Si l'on échoue, inciser la vessie à l'hypogastre et faire le *cathétérisme rétrograde*, en introduisant d'arrière en avant, du col vésical vers le périnée, un Béniqué ou le cathéter de GUYON. En vérité il est mieux, il est plus simple de rechercher d'emblée l'urèthre membraneux, au niveau du bec prostatique, après décollement pré-rectal, comme nous l'avons réglé. Il y a là un repère anatomique inaltéré, quelles que soient les lésions fistuleuses ou calleuses du périnée : cette découverte préprostatique de l'urèthre membraneux nous a toujours permis, en moins de dix minutes, même dans les cas très difficiles, la rencontre du bout postérieur : rien n'est simple alors comme d'exciser d'arrière en avant, le tronçon urétral rétréci et altéré. Par le périnée, on introduit dans la vessie une sonde à bout coupé ; par le méat, on fait passer une bougie conique qui vient s'enfoncer dans le pavillon de cette sonde et d'arrière en avant, l'entraîne dans le canal. Quand le périnée est souple et sain, on suture en plusieurs étages les tissus péri-uréthraux, les parties molles, la peau.

L'uréthrotomie externe est capable de donner un canal calibré d'une façon stable : les études de PHÉLIP en fournissent la preuve décisive.

5° RÉSECTION DE L'URÈTHRE. — Exciser les masses fibreuses

péri-uréthrales et l'urèthre malade lui-même, puis restaurer le canal par l'uréthrorraphie, et, à son défaut par la suture à étages du périnée ou par l'urétroplastie, telle est la méthode qui vise actuellement la cure radicale des rétrécissements réfractaires aux autres modes de traitement. Dès 1731, Le Dran avait tenté l'excision de callosités; Daniel Mollière, dès 1880, appliqua largement l'uréthrectomie; depuis le Congrès français de Chirurgie en 1892, la résection uréthrale s'est vulgarisée ; les Mémoires de Vignard, de Legueu et Cestan, le travail de Villard, la thèse de Nogués, celles de Gaujon et de Vergues sont à citer.

L'uréthrectomie est indiquée par les lésions circonscrites uréthrales et péri-uréthrales que leur état fibreux ou leur infection rendent incurables. Elle est surtout applicable à l'urèthre périnéal.

La résection peut être *totale*, c'est-à-dire comprenant toute la circonférence du cylindre uréthral rétréci, ou *partielle*, c'est-à-dire limitée à un secteur de cette circonférence, presque toujours la demi-circonférence inférieure répondant au plancher du canal qui est le siège maximum des lésions.

La reconstitution immédiate de l'urèthre par des sutures doit être désormais le complément obligé de la résection. Deux procédés la réalisent : 1° les sutures uréthrales réunissant les tissus propres du canal ; 2° les sutures para-uréthrales réunissant les tissus voisins de l'urèthre.

6° Opérations palliatives. — I. *Uréthrostomie périnéale.* — Sous le nom d'*uréthrostomie périnéale*, Poncet a proposé la création au périnée d'un méat contre nature. Les indications, contestables d'ailleurs, de cette opération palliative ne seraient autres que les contre-indications des autres méthodes; sténoses étendues et multiples, anciennes, déjà plusieurs fois récidivées, compliquées d'infiltrations et de fistules nombreuses; sujets âgés chez qui l'évacuation vésicale passe au premier plan; mauvais état des voies urinaires supérieures.

La *cystostomie sus-pubienne* peut trouver des indications rares : rétrécissement compliqué d'infection urinaire à point de départ vésical ; infiltration d'urine, quand le canal est infranchissable, le bout postérieur introuvable, l'urine infectée, et qu'il a fallu faire le cathétérisme rétrograde.

7° Traitement de la rétention chez les rétrécis. — Si l'on ne peut pas passer une sonde, on se contente de passer une bougie fine : elle permettra l'évacuation, par filtration de l'urine entre la paroi et l'instrument. Après avoir évacué la vessie, laissez la bougie à demeure, pour travailler le canal. — Quand le rétrécissement n'est pas franchissable, recourez au « cathétérisme appuyé », conduisez une bougie de plus ou moins fort calibre à l'entrée du rétrécissement et attendez ; au bout de quelque temps, on voit l'urine sourdre et s'écouler. Par quel mécanisme ? Vraisemblablement, comme le dit Bazy, par une action dynamogénique s'exerçant sur la vessie. Si l'on n'aboutit pas ainsi, on ponctionne l'organe au-dessus du pubis.

ARTICLE VII

TUMEURS DE L'URÈTHRE

I. — Polypes et tumeurs bénignes de l'urèthre

1° Polypes de l'urèthre. — Ils sont exceptionnels ; mais leur existence s'appuie sur une double preuve : d'une part, les examens anatomo-pathologiques qui nous montrent, en amont et au niveau du rétrécissement, les végétations papillaires du chorion de la muqueuse pouvant aboutir à la formation de saillies polypeuses ; d'autre part, l'endoscopie uréthrale qui révèle la présence de petites tumeurs granulant, friables, d'un rouge vif, richement vascularisées, se présentant parfois sous la forme de menues papilles juxtaposées, parfois sous l'aspect de végétations dendritiques, nées d'un tronc plus épais, terminées en massues et rappelant le cancer villeux à touffes de la vessie.

II. — Tumeurs de l'urèthre et du méat chez la femme

A l'intérieur de l'urèthre de la femme ou au dehors de son méat, on peut voir des tumeurs qui sont de trois ordres. — 1° Il s'agit de vraies tumeurs nées dans le canal ou venues des

parties juxta-cervicales de la vessie (papillomes, angiomes, sarcomes, carcinomes). — 2° On a affaire à un prolapsus de la muqueuse uréthrale, par l'orifice du méat. Cette variété s'observe surtout chez l'enfant ou chez la femme âgée. Apparaissant d'abord sous forme de petits bourrelets muqueux, à l'embouchure du méat, le prolapsus prend à sa période d'état l'apparence d'une masse charnue, située sur la ligne médiane au-dessous du clitoris, pouvant atteindre le volume d'une amande ou d'un œuf de poule, d'abord rouge vif, puis tournant au rouge sombre, presque noirâtre, marbrée par points de plaques grisâtres quand la malpropreté et l'infection la compliquent, saignant assez facilement, médiocrement douloureuse tant que les phénomènes d'ulcération ou d'inflammation sont absents. Cette masse paraît sessile, entre les grandes lèvres ; mais, si l'on cherche avec un stylet ou le doigt à en faire le tour, on lui trouve un pédicule large, en arrière du clitoris, au-dessous du vagin normal. En aucun point, sur son pourtour, on ne trouve un orifice perméable ; en revanche, en son centre existe une dépression qui répond au méat et par où une sonde pénètre jusque dans la vessie. Parfois réductible, la tumeur résiste en général aux essais de réduction. — 3° Très rarement il s'agit d'une hernie de la vessie, soit sous la forme exceptionnelle d'une inversion de l'organe portant sur ses trois tuniques, soit sous le type d'une simple hernie de sa muqueuse.

III. — Cancer de l'urèthre

Le cancer primitif de l'urèthre est une affection rare.

1° Cancer uréthral primitif chez la femme. — Chez la femme grâce à la brièveté et à la superficialité du canal, la tumeur peut être reconnue à ses débuts : elle se développe surtout autour du méat urinaire et dans la paroi inférieure de la cloison uréthro-vaginale. Dans cette paroi inférieure de l'urèthre on a décrit des conduits glandulaires, résidus des canaux de Gärtner : il est vraisemblable d'admettre avec Wassermann qu'un épithélioma uréthral peut prendre son point de départ dans ces canalicules. La tumeur rouge, charnue, bourgeonnante

facilement saignante, ne tarde pas à sécréter une sanie fétide, à se creuser progressivement en un ulcère à bords durs.

2° CANCER PRIMITIF CHEZ L'HOMME. — Chez l'homme, l'épithélioma, profond et moins accessible, reste latent, en général, jusqu'au jour où des complications — abcès et fistules, suivis d'un bourgeonnement suspect — le manifestent.

Tantôt, le néoplasme siège vers les parties reculées de l'urèthre pénien ; et ce qui domine alors c'est une induration fusiforme du canal dans sa paroi inférieure, une tuméfaction indurée de la verge, pouvant faire croire à un cancer du pénis. Tantôt, le siège du néoplasme est plus profond, occupant surtout la région bulbaire : la racine du scrotum et le périnée se sont tuméfiés, puis abcédés ; et des fistules se créent, dont le bourgeonnement exubérant, le suintement ichoreux, l'extension progressive, les tissus lardacés et durs qui les environnent, font soupçonner la nature néoplasique.

ARTICLE V

POCHES URINEUSES ET URÈTHROCÈLES

Les poches urineuses constituent des cavités sacciformes, développées aux dépens des parois uréthrales.

1° POCHES URINEUSES CHEZ L'HOMME. — La formation pathologique d'une véritable poche uréthrale est chose rare. Théoriquement, sa conception est claire. En amont d'un obstacle uréthral, calcul enclavé ou rétrécissement, le canal subit, sous l'effort de l'urine, une dilatation progressive. En réalité, nous ne vérifions point cliniquement que le rétrécissement, affection fréquente, se complique de la formation de poches urineuses : la dilatation rétro-stricturale ne va pas jusque-là ; les sacs urineux dus à la présence d'un calcul engagé dans l'urèthre se montrent en général au périnée, plus voisins des bourses que de l'anus. Le chirurgien est parfois consulté pour une dysurie. L'examen montre la présence soit d'un vrai sac globuleux dans le périnée, soit d'un cordon de la grosseur du pouce répondant au canal. Au

moment de la miction, le sujet pisse dans la poche qui se dév loppe sous la forme d'une tumeur, faisant corps avec l'urèthre molle et indolente, couverte d'une peau saine. Quand la mictio est terminée, le malade comprime la poche et l'évacue vers l bout inférieur : il la vide d'arrière en avant.

2° Urèthrocèle vaginale chez la femme. — On désigne ain le prolapsus de la paroi inférieure de l'urèthre, l'affaissem du plancher du canal ayant pour conséquence la formation à l vulve d'une tumeur du volume d'une noisette ou d'une noix, e arrière du méat. Duplay et Newmann ont fait connaître cet lésion en 1880 ; les thèses de Piérremier en 1887 et de Bro en 1888, le mémoire de Martineau et Terrillon, celui d'Ozen les observations de Boursier, de Bock et de Routier, les ex mens histologiques de Pichevin ont complété sur ce point n connaissances.

Anatomiquement, l'urèthrocèle constitue une poche de dime sions variables, dont l'orifice de communication avec l'urèth est tantôt large, tantôt très étroit, et dont les parois sont fo mées, en allant du vagin vers le canal, par trois couches : 1° l muqueuse vaginale ; 2° la couche musculaire, souvent envah par du tissu fibreux et contenant des veines nombreuses ; 3° l muqueuse uréthrale, quelquefois ulcérée. A l'interieur de l poche, on trouve le plus souvent de l'urine purulente, si bie qu'on a décrit ces urèthrocèles sous le nom d'uréthrites sacc laires.

Comment se forme l'urèthrocèle ? L'urèthrocèle n'est qu'u mode des prolapsus génitaux : sa production se rattache a modifications de tissu qu'amènent la grossesse de l'accouch ment, aux déchirures interstitielles qui altèrent l'élasticité d l'urèthre ; la paroi vaginale cède, le système veineux s'hypert mie et se développe, la muqueuse uréthrale est entraînée déprimée en forme de poche.

Tant que cette poche reste aseptique, l'urèthrocèle peut dem rer latente. Mais habituellement, au cours d'une blennorrag aiguë ou chronique, se développent des douleurs, des mictio fréquentes, des tiraillements dans les lombes, symptômes acc tués dans la station debout. La tumeur siège sur la paroi ant

rieure du vagin, soulevant la colonne antérieure, saillante entre les petites lèvres, et couverte de plis transversaux. Elle confine au méat, plus antérieure par conséquent que la cystocèle, avec laquelle on pourrait la confondre. Lorsqu'on appuie à son niveau, on fait sortir par l'urèthre une certaine quantité de pus ou d'urine. Pour explorer la cavité intra-uréthrale, il faut insinuer une sonde cannelée courbe sur la paroi inférieure de l'urèthre et suivre avec le doigt introduit dans le vagin le bec de la sonde.

La simple incision de la poche peut être suivie d'une guérison par bourgeonnement. Mais la persistance d'une fistule est à craindre et l'on préfère l'excision recommandée par Lawson-Tait : une sonde étant dans l'urèthre, on incise la poche sur la ligne médiane après anesthésie cocaïnique ; de chaque côté on résèque un coin de la paroi, en quartier d'orange, et l'on suture par un double plan au catgut.

ARTICLE IX

INFILTRATION D'URINE ET ABCÈS URINEUX

I. — Infiltration d'urine

Étiologie et pathogénie. — L'étiologie jusqu'à présent admise attribuait à des conditions d'ordre mécanique le rôle prépondérant. Une lésion — traumatique ou pathologique — a créé dans un point de l'urèthre une solution de continuité : par cette brèche, l'urine s'échappe vers les nappes celluleuses voisines, s'infiltrant plus ou moins loin dans l'épaisseur des tissus, agissant mécaniquement par la quantité même du liquide épanché et chimiquement par ses qualités irritantes.

Telle était la conception classique que les recherches contemporaines ont radicalement modifiée. A la notion essentielle de l'*effusion d'urine* — passée au rang de phénomène secondaire — on a substitué celle des *infections péri-uréthrales*, cause première.

Depuis la tumeur urineuse où domine l'hyperplasie conjonctive, depuis l'abcès péri-uréthral circonscrit jusqu'aux péri-uréthrites diffuses et aux grands processus gangréneux — phlegmon diffus du périnée — ce qui domine la pathogénie, c'est l'inoculation septique des tissus contigus à l'urèthre, c'est l'infection endo et péri-uréthrale. Si bien que la réforme des termes devrait ici accompagner la revision des doctrines et que le mot *infiltration urineuse* devrait s'effacer devant l'expression plus juste de « péri-uréthrites » purulentes ou gangréneuses.

Le type d'une véritable infiltration urineuse ne s'observe guère qu'après une *rupture traumatique* de l'urèthre chez un sujet à urines saines. Telle l'infiltration de la loge inférieure du périnée, à la suite d'un écrasement de la région bulbaire par chute ou choc sur le périnée, ou après la déchirure du canal pénien pendant l'érection. Et, même ici, l'effusion d'urine passe au second plan, l'infection tenant la place prépondérante : ordinairement, comme le démontre le temps de tolérance précédant l'apparition des symptômes locaux, il s'agit d'un vrai phlegmon périnéal dû à l'inoculation septique de l'hématome péri-uréthral. La même pathogénie s'applique aux « pseudo-infiltrations » consécutives à une lésion chirurgicale de l'urethre, à une fausse route, à l'électrolyse, à la divulsion : ces péri-uréthrites, parfois de type gangréneux, s'expliquent bien par l'infection urinaire préexistante.

Dans la grande majorité des cas, l'infiltration urineuse est d'*origine pathologique* et s'observe chez des malades atteints de rétrécissement uréthral, confirmé ou en voie de formation. Ici, deux conditions essentielles président à sa production : 1° une paroi uréthrale altérée : 2° un état septique des urines. Grâce à la première, l'infection peut passer du canal dans les tissus péri-uréthraux ; à la faveur de la seconde, se développent des phénomènes infectieux, locaux et généraux, de gravité variable suivant la virulence des microbes introduits.

Est-il constant que la paroi uréthrale se fissure pour donner issue à l'urine infectée ? — On l'admettait jadis : en arrière d'un point rétréci, le canal subit une dilatation ; dans cette

poche « rétro-stricturale » l'urine stagne dans l'urèthre qui est travaillé par une inflammation chronique compromettant l'intégrité de ses tissus. Or sur ce point friable, la poussée urinaire va s'exercer avec d'autant plus de force qu'elle lutte contre l'obstacle du rétrécissement : de là le rôle mécanique de la pression vésicale, auquel Bell et Civiale accordaient une importance capitale, capable de devenir cause de rupture uréthrale.

Cette conception mécanique a fait place à la notion plus précise de la propagation infectieuse. L'urèthre ne se rompt pas comme un tube qui se renfle et s'amincit en avant d'un obstacle, pas plus que l'infiltration ne se produit à la façon d'un simple épanchement de liquide. En voici les preuves : l'infiltration ne s'observe pas seulement dans les rétrécissements très étroits; on la rencontre dans les canaux assez larges pour admettre un 20 ou 22; elle prend son origine dans l'urèthre aussi bien au niveau du point rétréci qu'en arrière de lui; des phlegmons péri-uréthraux graves peuvent apparaître en l'absence d'un obstacle uréthral appréciable; enfin, depuis Hunter, Perrève et Civiale, nous connaissons des *abcès urineux sans urine, sans perforation initiale de l'urèthre*, par développement autonome d'un foyer péri-uréthral, devançant l'irruption de l'urine hors du canal et pouvant s'ouvrir secondairement dans l'urèthre. — En réalité, les conditions vraiment déterminantes, comme l'a dit justement Bazy, sont le degré d'infection de l'urèthre et de l'urine.

1° Rôle des lésions uréthrales. — Les travaux modernes tendent donc à rétablir la valeur pathogénique prépondérante des lésions d'uréthrite et de péri-uréthrite chroniques, si bien pressentie par Hunter. Dans un urèthre rétréci ou en proie à un processus inflammatoire chronique, des conditions anatomiques multiples permettent que l'infection passe hors du canal dans le tissu cellulaire du périnée. Ce sont : 1° les inflammations glandulaires et péri-glandulaires qui jouent un rôle important dans la production des lésions péri-uréthrales (Finger, Hallé et Wassermann); 2° parfois, la phlébite du corps spongieux qui sert de transition entre l'uréthrite et la péri-uréthrite (Legueu et Nogués); 3° l'infiltration cellulaire des couches profondes de la

paroi, à tendance suppurative, gagnant de proche en proche; 4° peut-être, comme le supposent Hallé et Wassermann, ces bourgeons épithéliaux néoformés, nés du revêtement altéré de l'urèthre ou de ses glandes, qui peuvent servir d'amorce et de conducteur au trajet infectieux vers le périnée.

Ces lésions peuvent aboutir à la perforation de la paroi, à sa destruction même sur une certaine étendue comme dans les formes du sphacèle primitif de l'urèthre que Gangolphe a signalées; et l'urine peut bien alors pénétrer par effraction dans le tissu cellulaire du périnée. Mais, plus souvent qu'on ne pense, l'infiltration péri-uréthrale ne répond point à cette inoculation directe et brusque : c'est par l'intermédiaire des lésions profondes de la paroi et par la migration microbienne transpariétale que l'infection arrive aux nappes conjonctives du périnée. Le rôle de la péri-uréthrite l'emporte sur celui de la pénétration de l'urine : le tissu cellulaire du périnée peut s'infecter, sans effraction du canal, comme s'infecte la loge sous-maxillaire par une inoculation imperceptible venue de la muqueuse buccale, comme s'infecte le creux ischio-rectal à la suite d'une inflammation de l'anus.

2° Rôle des altérations de l'urine. — L'urine contenue dans la vessie et les reins d'un homme sain est aseptique : Pasteur l'a depuis longtemps établi. Ce n'est donc pas la présence de l'urine dans les tissus qui détermine les accidents dits « infiltration d'urine et abcès urineux », pas plus que sa quantité n'intervient pour décider de leur gravité. En revanche, la qualité septique des urines et les lésions infectieuses de l'urèthre sont des conditions prépondérantes. Les sujets chez qui se produit l'infiltration n'ont pas des voies urinaires saines. Leur urine contient d'une façon constante des micro-organismes, d'espèces variables ; c'est aux microbes présents et à leurs produits solubles qu'il faut rapporter son action pathogène. L'agent prépondérant de la *septicité urinaire* est le colibacille. Il est démontré aujourd'hui par les recherches d'Albarran et Hallé, de Clado, de Tuffier, que le bactérium coli est l'hôte le plus fréquent des urines infectées. A côté de l'infection colibacillaire pure, on rencontre des formes mixtes;

mais le rôle du bactérium coli reste prépondérant, puisque, seul ou associé à d'autres pyogènes (staphylocoques et streptocoques), il est présent dans les deux tiers des cas d'abcès urineux.

Une lacune subsistait : comment rapporter à ces seuls microbes les processus fétides et gangréneux par lesquels se caractérise l'infiltration dite urineuse? Une notion bactériologique nouvelle a été acquise : c'est le rôle des microbes strictement anaérobies, si négligés jusqu'alors, dans la production des suppurations fétides. Par analogie avec les faits signalés par Veillon et Zuber pour les appendicites, par Hallé pour les bartholinites, par Rendu et Rist pour les pleurésies putrides, il est établi par les recherches de Cottet et Albarran que les microbes anaérobies interviennent dans l'infection urinaire, et qu'il faut attribuer à leurs espèces variées (*micrococcus fœtidus, bacillus fragilis, bacillus funduliformis, nébulosus, staphylococcus parvulus*) une action dans les processus putrides et gangréneux de l'infiltration d'urine.

Symptomatologie. — Le schéma anatomique des loges aponévrotiques du périnée est d'une façon générale, applicable à la marche des infiltrations urineuses. Leur disposition la plus fréquente permet d'établir deux grandes variétés d'infiltration : l'une succède aux lésions de la portion uréthrale comprise dans la loge « en pistolet », loge inférieure ou pénienne, c'est-à-dire de la légion bulbaire et de tout le canal spongieux; l'autre procède des régions membraneuse et prostatique et s'épand dans la loge supérieure du périnée. Mais il faut compter avec la diffusion du processus infectieux qui, maintes fois, établit la communication entre les deux chambres aponévrotiques.

Lors donc que l'infiltration s'est faite en avant de la région membraneuse, ce qui est le cas le plus commun, l'urine, bridée en haut et en arrière par l'aponévrose moyenne, en bas et en avant par l'aponévrose superficielle, est arrêtée par l'encoignure que forme l'union de ces deux lames : elle s'épand en avant dans le tissu cellulaire lâche des bourses, des aines, œdématie le fourreau de la verge, envahit le pubis, remonte aux flancs et aux lombes si le couteau du chirurgien ne lui

barre la route. Quand l'urèthre est ouvert dans sa portion membrano-prostatique, l'infiltration, enfermée entre le plancher de l'aponévrose moyenne et le plafond de l'aponévrose supérieure, s'épanche vers la portion anale du périnée, descend à la fosse ischio-rectale, peut disséquer le rectum et remonte plus ou moins haut dans la cavité pelvienne; elle s'insinue parfois entre les faisceaux qui composent les ligaments vésico-pubiens et se glisse vers la nappe celluleuse prévésicale; rarement, elle se porte en haut, gagne les fosses iliaques et peut décoller le tissu cellulaire sous-péritonéal jusqu'à une grande hauteur, le long de la colonne vertébrale; quelquefois elle effondre l'aponévrose moyenne et se verse dans la loge inférieure.

1° Infiltration d'origine traumatique. — L'infiltration d'origine traumatique n'a généralement point la brusquerie d'allure qu'on lui pourrait supposer : ce qui témoigne que l'infection, ici encore, intervient plutôt que la simple effusion d'urine. Soit, par exemple, un cas de déchirure uréthrale traumatique de moyenne gravité; quelques jours se sont passés sans troubles locaux ou généraux : une sonde à demeure avait pu être placée dans le canal : soudain la fièvre s'est allumée, le périnée est empâté et tendu, les frissons se sont répétés. L'urine s'est insinuée le long de la sonde, est venue croupir dans le clapier contus péri-uréthral, propice à la stagnation et à l'infection.

2° Infiltration d'urine chez le rétréci. — Le mode de début par effraction brusque nous paraît loin d'être la règle clinique. Il est plus fréquent de voir l'infiltration s'établir insidieusement : les malades précisent mal le début de leur accident; la plupart sont des fébricitants, à langue sèche, se plaignant de dysurie, arrivant à l'hôpital avec le périnée infiltré, sans avoir éprouvé cette brusque sensation de rupture. Ce n'est point seulement le rétréci à sténose très étroite, dont la vessie force sur l'obstacle passagèrement augmenté par un spasme ou une tuméfaction congestive, qui est menacé de l'infiltration; nous savons tous des exemples de malades dont le canal s'ulcère et dont le périnée s'infiltre en arrière de « rétrécissements larges ».

Un œdème mou, gardant l'impression du doigt, non douloureux, sous une peau à peine rougie, tuméfie le périnée, le scrotum; bientôt il s'endolorit et s'indure; la peau se teinte de rouge ou de rouge cuivré. Par points, des phlyctènes se soulèvent, qui s'emplissent d'un liquide brunâtre et sous lesquelles le derme se présente coloré en rouge brunâtre et insensible. Quand il s'agit d'un phlegmon diffus de la loge inférieure, la tuméfaction périnéale gagne promptement les bourses qui deviennent parfois aussi grosses que la tête d'un fœtus et dont la peau tendue présente des placards de sphacèle noirâtres; la verge et le prépuce, œdématiés, peuvent aussi montrer des taches gangréneuses. Les aines, les bas flancs, la partie supérieure et interne des cuisses sont infiltrés dans les formes diffuses et septiques : au niveau des points sphacélés, le toucher perçoit alors une fine crépitation emphysémateuse. L'intensité des troubles généraux se subordonne à la gravité des désordres locaux et à l'état antécédent du malade : au début, le malade a pu présenter le grand frisson de l'intoxication urineuse; il se refroidit et n'arrive point à se réchauffer malgré les boissons stimulantes et l'enveloppement chaud : la peau est couverte d'une sueur froide; le pouls est petit, le facies altéré, la soif vive. Si le malade est jeune, si ses reins sont suffisants, si seulement le traitement actif intervient qui donne libre issue à l'urine infiltrée, il se fait une franche réaction, le visage se colore, le pouls devient ample et fort : une crise sudorale juge parfois l'infection. S'il s'agit d'un vieil urinaire, dyspeptique, pâli, fébricitant, sous le coup de l'insuffisance rénale latente, l'infiltration diffuse et gangréneuse d'emblée révèle une de ces septicémies urineuses foudroyantes, qu'on n'arrête pas.

Traitement. — « Quand il y a infiltration urineuse du scrotum, il s'est fait un épanchement préalable d'urine et de pus dans le périnée. » Telle est la proposition importante formulée par Gosselin. Il ne faut pas se laisser tromper par l'aspect des bourses et du pénis œdématiés : c'est au périnée qu'est le foyer initial et dominant de l'infiltration, le plus voisin d'ailleurs de la lésion uréthrale. Faute de l'inciser largement, il

arrive que l'urine continue à se porter en avant vers le scrotum et le pénis. Donc, on commence par inciser le périnée : le dilatateur à gouttière de Tripier nous a rendu service pour l'ouverture de semblables collections périnéales ; il excelle à entre-bâiller l'issue qu'ouvre un coup de pointe et facilite l'élargissement de la brèche ; il est surtout avantageux quand il faut remonter jusqu'à un épanchement fait dans la loge aponévrotique supérieure.

II. — Abcès urineux

Pathogénie. — L'abcès dit urineux peut se produire en dehors de tout rétrécissement, en dehors de toute pénétration de l'urine, comme Hunter et Civiale l'avaient judicieusement noté ; il peut s'observer avec un rétrécissement large et manquer dans maints rétrécissements très serrés, se rencontrer dans de simples inflammations blennorragiques du canal. Il ne paraît donc pas nécessaire, comme on le croyait autrefois, que le passage direct de l'urine hors du canal, à travers une fissure, aille contaminer le tissu cellulaire du périnée ; et ce qui le prouve, c'est la fréquence des cas où l'incision de l'abcès n'est suivie primitivement d'aucun écoulement urinaire. L'abcès urineux — péri-uréthrite suppurée circonscrite — peut être l'aboutissant d'une infection qui progresse de dedans en dehors, de l'urèthre vers les espaces cellulaires péri-uréthraux, par continuité de tissu ou par migration microbienne.

Symptômes. — Les abcès urineux se présentent sous des formes différentes d'allures. Depuis Voillemier, on distingue deux variétés : l'abcès aigu et l'abcès chronique ; entre ces deux types il y a place pour des espèces intermédiaires, de marche modérée et subaiguë.

L'abcès aigu, dont l'évolution se fait en quelques jours, occupe presque constamment la loge inférieure du périnée ; les lésions uréthrales qui en constituent l'origine siègent, en effet, le plus souvent en avant de l'aponévrose moyenne. C'est, au début, une tuméfaction oblongue, d'abord dure, peu se

sible, couverte d'une peau saine ou à peine rouge, qui se développe en arrière et au-dessous de l'urèthre : elle grossit et se porte vers les bourses et l'anus, tendant à fuser du côté de la racine de la verge. Elle s'endolorit et devient rénitente; la fluctuation est difficile à percevoir, parce que le pus est profond et d'ailleurs il convient de ne point l'attendre pour inciser : le périnée est tendu et la miction pénible.

L'abcès urineux s'établit souvent d'une façon peu bruyante : à l'hôpital, d'ailleurs, il est fréquent de voir les malades se présenter alors que l'abcès est déjà formé.

L'abcès peut s'ouvrir par l'urèthre : le malade pisse un pus jaunâtre et épais qui sort dans l'intervalle des mictions et dont l'écoulement s'accentue par la pression de la racine de la verge. — Plus ordinairement, si l'accès est abandonné à son évolution spontanée, le pus marche vers la peau et l'ulcère : ainsi s'établit une fistule urinaire. — Enfin, troisième éventualité, d'autant plus à craindre que le phlegmon urineux a d'emblée une marche plus aiguë et une circonscription moins exacte : l'abcès peut se terminer par infiltration urineuse; soudainement, à la suite d'une miction, le malade est pris d'une douleur vive, le gonflement du périnée augmente et la tuméfaction gagne les bourses et le pénis rouges et empâtés.

Les abcès urineux chroniques sont beaucoup moins fréquents. Ici, le travail d'inflammation adhésive a prévalu sur le processus de suppuration centrale. Une tumeur légèrement allongée, dure, faisant corps avec l'urèthre, si indolente que souvent elle est méconnue par le malade, couverte d'une peau saine et souple, est visible et palpable dans le périnée. A un moment, sous l'influence d'une poussée inflammatoire, ce noyau dur peut s'échauffer, suppurer et s'ouvrir soit à la peau, soit dans l'urèthre.

Traitement. — 1° Incision de la collection. — L'incision doit être hâtive, afin d'éviter l'ouverture secondaire de l''abcès dans l'urèthre, et il convient encore avant d'ouvrir l'abcès, de se souvenir du conseil de J.-L. Petit qui recommande « de dire dans le pronostic que peut-être le canal est percé et que l'urine pourra s'écouler après l'incision ». Les malades atteints

d'abcès urineux sont pour la presque totalité des rétrécis. Il faut donc, comme l'a réglé GUYON, opérer en deux temps : faire d'abord l'incision de l'abcès ; puis, quand la plaie périnéale est en plein bourgeonnement, pratiquer la section interne du point rétréci. HORTELOUP a proposé une intervention plus radicale : l'excision complète de la poche purulente.

III. — TUMEURS URINEUSES

Ce ne sont que des variétés froides, lentes de péri-uréthrites ; ici, l'induration inflammatoire et l'hyperplasie conjonctive sont la seule traduction de l'irritation du tissu cellulaire. L'infection a été de faible virulence ; un travail de réaction inflammatoire s'est allumé qui l'a enkystée et finit par aboutir à la formation de tumeurs scléreuses, véritables fibromes d'une dureté presque pierreuse caractéristique. Il s'est formé ainsi peu à peu par un noyau plus ou moins volumineux, occupant généralement la ligne médiane, intimement accolé à la paroi du canal.

ARTICLE X

FISTULES DE L'URÈTHRE

I. — FISTULES URÉTHRO-PÉNIENNES

Étiologie. — Elles peuvent être d'origine traumatique et succéder à une plaie du canal. Les fistules consécutives aux vrais abcès urineux sont rares dans cette portion de l'urèthre ; mais il peut arriver qu'un noyau de péri-folliculite s'ouvre et souvent demeure fistuleux.

Symptomatologie. — Le passage de l'urine et du sperme par la fistule constitue le symptôme des fistules uréthro-péniennes. L'urine s'écoule à la fois par le méat et la fistule.

Traitement. — La cautérisation par un stylet rougi à blanc ou la pointe fine du thermo ne réussit à clore que les p

étroites fistules. Dans la majorité des cas, la suture, après avivement de la marge, constitue la méthode de choix : il est nécessaire, à la façon de Voillemier d'aviver le pourtour cutané sur une étendue d'un 1/2 centimètre en forme de cuvette de façon à affronter, suivant la méthode américaine, des surfaces et non des bords.

II. — Fistules scrotales et périnéales

Étiologie. —Un fait domine leur étiologie : la presque totalité de ces malades sont des rétrécis qui sont arrivés à la fistule scrotale et périnéale, à la suite d'un abcès urineux.

Anatomie pathologique. — L'orifice interne est habituellement unique. Il existe en général plusieurs orifices cutanés. On les trouve sur toute la surface du périnée ou du scrotum, mais ils peuvent s'ouvrir en des points très éloignés du trajet principal.

Le trajet fistuleux est irrégulier, tortueux. Ses parois, molles et fongueuses, sont revêtues d'une couche épaisse de bourgeons charnus qui sécrètent du pus en abondance. Si le trajet est ancien et à peu près direct, il est tapissé par un épithélium de nouvelle formation, lisse, uni, adhérent aux tissus sous-jacents et qui produit une petite quantité de muco-pus. Lorsque les tissus voisins ne sont pas eux-mêmes très indurés, on peut apprécier au toucher le cordon plus dense, parfois dur comme un tendon, qui indique la direction du trajet.

Sous l'influence de l'irritation, le tissu conjonctif réagit par une formation fibreuse abondante : tantôt, le périnée et le scrotum s'épaississent dans toute leur masse; tantôt, on observe des noyaux isolés de sclérose circonscrite qui peuvent acquérir un volume assez considérable pour rendre leur ablation nécessaire.

Symptômes et diagnostic. — Un rétréci, dont la miction était devenue de plus en plus pénible, a vu se former une tumeur au périnée; après son ouverture spontanée ou chirurgicale, il s'est aperçu qu'il perdait ses urines par cette voie nouvelle. Quand une très faible quantité d'urine se mêle au pus

La méthode autoplastique applique au rectum les principes de l'opération de la fistule vésico-vaginale.

La troisième méthode, plus efficace, procède après incision périnéale et décollement du rectum au-dessus du pertuis fistuleux, à la clôture isolée des deux orifices uréthral et rectal et les maintient à distance hors de contact.

ARTICLE XI

INFECTION URINEUSE

Sous cette dénomination, on doit entendre une série d'accidents *septiques* ou *toxiques*, auxquels sont exposés les malades porteurs d'une lésion de l'appareil urinaire et plus particulièrement de ses voies d'excrétion vésicale et uréthrale. Ces accidents peuvent être aigus ou chroniques, fébriles ou apyrétiques.

Symptomatologie. — La fièvre est la traduction fréquente de l'infection urineuse; mais elle n'en est pas la seule, ni toujours la plus importante : maintes fois, l'état des voies digestives, les altérations du pouls et de la respiration, les troubles du système nerveux méritent, mieux que les indications du thermomètre, de fixer l'attention du clinicien. — Néanmoins, l'étude de la fièvre tient, dans les classiques, le premier rang parmi les manifestations de l'infection urineuse : elle dépend, pour une certaine partie, de la qualité virulente du ou des microorganismes pathogènes de l'urine, mais surtout elle se rattache aux phénomènes de réaction de l'organisme contre l'invasion microbienne. Or, l'urinaire n'est point toujours capable de cette réaction : tel vieux prostatique, tel vieux cachectique succombent sans fièvre, quoique porteurs d'une lésion rénale suppurée, et bien que leur sang montre, par les inoculations expérimentales, une extrême virulence ; il est des septicémies urinaires chroniques, qui tendent même vers l'hypothermie.

1° Infection urineuse aigue. — Un frisson a ouvert la scène c'est quelquefois une sensation de froid rapidement dissipée plus souvent il se prolonge, dure une demi-heure, une heure

deux et quatre heures : les dents claquent, le tremblement est général, la respiration pénible ; parfois la face se cyanose ; les extrémités se refroidissent. Peu à peu des bouffées de chaleur marquent le début du second stade : le facies devient vultueux, la respiration se régularise et s'amplifie ; le pouls est plein et fréquent ; la peau, encore sèche, donne à la main la sensation d'une chaleur plus ou moins vive. A cette période de transition très variable, succède le stade de sueur : la peau devient moite : la sécrétion sudorale s'exagère. C'est une véritable crise ; « plus le frisson aura été manifeste, nous dit Guyon, plus les sueurs devront être profuses, je dirais volontiers excessives, pour que l'accès soit jugé. »

La courbe thermique d'un accès franc figure nettement son allure : elle s'élève de la ligne normale à 39°,5, 40, 41° même et s'y maintient pendant le stade de frisson ; en vingt-quatre heures, parfois en quelques heures, la défervescence est complète : le thermomètre est redescendu à 37°.

Mais l'accès aigu n'a point toujours cette bénignité d'évolution. L'insuffisance rénale latente est brusquement aggravée : l'empoisonnement urineux plonge le malade dans le coma ; parfois la diarrhée est telle que Velpeau l'a vue simuler des accidents cholériformes.

Tel accès, à frisson irrégulier et prolongé, à réaction sudorale pauvre, se répète, les jours suivants, par une série de poussées fébriles d'intensité décroissante, que séparent des intervalles apyrétiques : c'est la variété *intermittente* du deuxième type de la forme aiguë. Dans l'espèce *rémittente* de ce même type, la courbe ne redescend pas à la normale : elle dessine une ligne brisée, oscillant par dents de scies inégales entre 38 et 39°, accidentée par une série de pointes ascensionnelles à 40 ou 41° : c'est, en réalité, un état fébrile continu et le plus souvent préexistant, sur lequel se greffent des poussées d'augment successives. Le tracé thermique est celui d'une septicémie. Cette forme se signale par la constance et la gravité de ses complications. La langue est rouge et sèche, la salive rare et acide, et le muguet s'ensemence aisément ; les vomissements et la diarrhée peuvent prendre rang de symptôme domi-

nant; les bases pulmonaires ont de la tendance à se congestionner. Les lombes sont endolories et le rein grossi; les urines se raréfient et le taux d'urée baisse.

Dans quelques cas qui se rapprochent vraiment de l'infection pyohémique, et presque toujours à la suite d'une manœuvre opératoire sur l'urèthre, on peut observer des indurations phlegmoneuses, des abcès du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles, des articulations.

Avec ces complications, les symptômes généraux s'aggravent; trop souvent, il s'agit là de vieux urinaires à reins insuffisants. La langue se sèche, les forces se perdent, le délire est presque continu, le facies se tire, le teint prend une pâleur terreuse; le pouls, petit, bat à 120 ou 130. La courbe continue à monter par des oscillations lentes, et chaque jour l'éloigne davantage de la défervescence; ou bien une série d'accès irréguliers, se détachant sur un état fébrile permanent, se répètent pendant dix, quinze, vingt jours : généralement, ils ne vont pas plus loin : la terminaison fatale a eu lieu avant ce terme.

2° Infection urineuse chronique. — « Quand on applique le thermomètre dans un service de voies urinaires, dit Malherbe, on est toujours surpris de trouver, dans le rectum de certains malades, 38°,5 ou 39°, alors qu'on les croyait parfaitement apyrétiques. » Chez les urinaires chroniques, qui souffrent de rétention et de stagnation vésicales, la fièvre n'est qu'une expression peu bruyante, et d'ailleurs inconstante, de l'infection lente.

Aussi les symptômes de toxémie urinaire l'emportent-ils sur les manifestations fébriles. Les troubles digestifs tiennent la tête. De là, des erreurs de diagnostic : maints sujets ne parlent que de leur dyspepsie, de constipation opiniâtre, de migraines, de vomituritions, de diarrhées tenaces, mais passent sous silence des troubles graves de la miction. La langue de ces malades est parfois simplement saburrale, ce qui est banal. Rouge à sa pointe ou à ses bords, ainsi qu'une langue « scarlatineuse fraîchement dépouillée », couverte d'enduits à sa surface, sèche et difficilement mobile, telle est la vraie « langue urinaire », décrite par Guyon. La bouche entière se sèche; la salive visqueuse, rare et acide, rougit le papier de

tournesol; le muguet est fréquent; les aliments qui ont besoin d'être mastiqués ou insalivés sont péniblement ingérés, alors que persistent l'ingestion et la déglutition facile des liquides ou des purées alimentaires, du bouillon, du lait, des œufs gobés crus : suivant le mot heureux de GUYON, il s'agit d'une « dysphagie buccale ».

Dans les formes graves, la diarrhée et les vomissements sont les indices de l'urémie progressive. L'amaigrissement est rapide; la peau se sèche et jaunit. La pâleur jaunâtre des urinaires se révèle surtout au niveau des grands plis de la face; elle n'est ni la teinte subictérique des pyohémiques, ni la nuance jaune paille des cancéreux. Cette cachexie urinaire, abandonnée à elle-même, n'a pas une marche nécessairement rapide : cet état d'équilibre rénal, instable, avec urines troubles, frissonnements irréguliers et dyspepsie croissante, peut se continuer pendant six, dix, douze, quinze mois et plus.

Étiologie. — L'*infection urineuse aiguë* apparaît, dans la grande majorité des cas, à la suite de manœuvres chirurgicales sur l'urèthre ou la vessie : cathétérisme, uréthrotomie interne, lithotritie, surtout par l'ancien procédé des séances brèves et multiples, car, avec la litholapaxie, ces complications fébriles se font rares : si la séance est maintenant prolongée, elle a l'avantage d'être décisive, le broiement est rapide et total; le débarras de la vessie complet.

Pathogénie. — Deux doctrines pathogéniques sont en présence : la théorie de l'*empoisonnement urineux* et la *théorie rénale*. L'une explique ces accidents par la résorption de certains principes de l'urine et leur passage dans le torrent circulatoire : il s'agirait donc d'une véritable *urémie par absorption directe*. — L'autre attribue le rôle pathogène à la non-élimination des matériaux composants de l'urine, à l'insuffisante dépuration du sang : ce serait une *urémie par rétention*. — La première hypothèse met surtout en cause les lésions des voies excrétoires, urèthre et vessie, points d'absorption spontanée ou provoquée des poisons urinaires : la seconde vise les altérations des reins, organes sécréteurs. On pourrait donc, en une brève

formule, distinguer : l'infection uréthro-vésicale par absorption urinaire ; l'infection rénale par rétention.

Actuellement, et sous l'influence surtout de l'école de Necker, notre doctrine s'est faite éclectique : à des formes cliniques diverses ne peut répondre un mode pathogénique constant. L'absorption de principes pathogènes contenus dans l'urine altérée est la condition dominante des accidents infectieux des urinaires ; les lésions rénales favorisent et aggravent ces accidents, ainsi que toutes les lésions viscérales, en augmentant la réceptivité et en diminuant la résistance organique.

Quel est cet agent nocif, présent dans l'urine infectée, capable de passer dans la circulation générale, à la faveur de certaines conditions pathologiques ou traumatiques ? — Telle est la question que la bactériologie contemporaine a permis de résoudre presque complètement. Saine et normale, l'urine ne possède pas de propriétés pathogènes et septiques, capables d'expliquer la brusquerie et la gravité de ces accidents ; sans doute, quoi qu'en aient dit Muron, Menzel, Gosselin et Robin, l'urine normale et acide est toxique : Feltz et Ritter en 1881, l'ont établi par leurs injections intraveineuses ; Bouchard l'a confirmé par une étude magistrale. Mais cette toxicité est insuffisante pour rendre compte, dans la majorité des cas, de la violence de l'empoisonnement : que peut-il passer d'urine par ces menus traumas uréthro-vésicaux ? Et comme nous sommes loin en clinique des injections massives du laboratoire ! « L'homme, nous dit Bouchard, met en moyenne deux jours et quatre heures pour fabriquer la masse de poison urinaire capable de l'intoxiquer. »

Il faut donc que cette catégorie de malades présentent des urines d'une toxicité ou d'une septicité spéciales. Car, deux hypothèses peuvent se poser : s'agit-il d'une infection par les microbes urinaires, ou d'une intoxication par les poisons solubles qu'ils sécrètent ?

1° Action des toxines — En amont d'un rétrécissement et dans l'ampoule uréthrale rétro-stricturale, dans la vessie rétentionniste d'un rétréci ou d'un prostatique, dans le bas-fond enflammé d'un calculeux, des fermentations micro-

biennes s'exercent sur le résidu d'urine et élaborent des toxines dont la détermination reste encore à fixer : survient un trauma ou une altération spontanée de l'épithélium protecteur ; la plaie ou le chorion muqueux dépouillé absorbent une dose de ces toxalbumines et l'organisme réagit par un accès dont la crise sudorale marque l'élimination finale. La gravité de l'empoisonnement variera suivant l'énergie et la quantité de la toxine absorbée ; au surplus, nous savons qu'à dose égale les poisons sont d'autant plus violents que l'élimination rénale est moindre : de là, des variétés individuelles dans l'intensité et la durée des symptômes. L'hypothèse cadre bien avec nos données actuelles. La rapidité d'apparition des accidents est une sérieuse raison en sa faveur : quand on voit le malade trembler la fièvre moins d'une heure parfois après la manœuvre qui a blessé l'urèthre ou la vessie, il est bien difficile de ne point penser à une intoxication. C'est l'argument de Koch : s'il s'agissait d'accidents infectieux, une période d'incubation serait nécessaire pour que les organismes pathogènes eussent le temps de se multiplier dans le torrent circulatoire. Ce rôle des toxines a d'ailleurs été établi par une expérience de Krogius sur l'action pathogène des cultures stérilisées de colibacille, par les recherches de Hallé, par celles de Gilbert ; comme le dit ce dernier, on ne peut s'empêcher de comparer les phénomènes provoquées par l'injection de culture colibacillaire filtrée à ceux que détermine l'injection intraveineuse d'urine.

2° Rôle des microbes. — La clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation s'accordent pour établir le rôle pathologique prépondérant que jouent les microbes dans la production des accidents généraux chez les urinaires. Ces accidents sont dus à l'infection microbienne du sang. Ce sont donc de véritables septicémies urinaires comparables aux septicémies issues de tous les autres organes ou appareils.

I. *Quels sont les microbes capables de déterminer ces phénomènes infectieux?* — Il est établi aujourd'hui que l'infection colibacillaire est la forme dominante de ces états septiques. Mais elle n'est point la seule ; et de même qu'il faut admettre

la pluralité des septicémies chirurgicales, il convient de reconnaître la pluralité des septicémies urinaires qui tient à la diversité de la composition microbienne des urines infectées. Les microbes pyogènes, staphylocoques ou streptocoques, soit isolés, soit combinés au bactérium coli, sont capables eux aussi de provoquer dans le rein la néphrite suppurée et de se répandre dans tout l'organisme pour y déterminer l'infection générale ; le gonocoque et le bacille tuberculeux le peuvent également.

L'infection par le colibacille est le type le plus fréquent de ces septicémies. Découverte par BOUCHARD, décrite par CLADO sous le nom de bactérie septique de la vessie, cette bactérie fut trouvée, en 1888, par ALBARRAN et HALLÉ 47 fois sur 50 dans les urines pathologiques ; sur 6 cas d'infection fébrile mortelle, ces observateurs obtinrent quatre fois des cultures pures de ce microbe — bactérie pyogène — avec le sang des gros vaisseaux. La double preuve de sa présence dans l'urine et de son passage dans le sang était ainsi établie. En 1891, l'identité de cette bactérie avec le colibacille fut démontrée par les recherches simultanées de MORELLE, de KROGIUS, d'ACHARD et RENAULT, de REBLAUD. En dépit de l'opinion de ROVSING, les recherches ultérieures ont confirmé la fréquence du colibacille dans les urines pathologiques et son rôle prépondérant dans les septicémies urinaires.

II. *Comment déterminent-ils l'infection sanguine et l'infection rénale?* — Il est nécessaire, pour que le microbe ou l'urine toxique passent dans la circulation générale, qu'une porte d'entrée s'ouvre sur la paroi des voies urinaires. En général, c'est un traumatisme chirurgical qui crée cette solution de continuité : c'est une éraillure de la muqueuse uréthrale, la plaie d'une uréthrotomie, l'exploration vésicale. Mais les accidents peuvent apparaître sans aucune provocation : la muqueuse privée de son épithélium, ulcérée, peut, surtout au niveau du rein, laisser passer dans le sang l'agent pathogène.

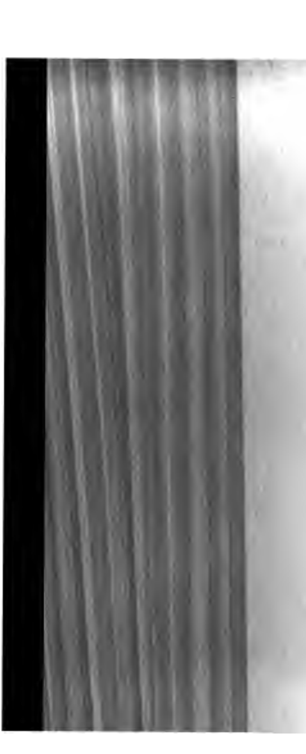
Les microbes arrivent au rein par voie ascendante uréthrale ou par voie descendante circulatoire, comme le démontrent les néphrites produites par injection, dans le sang, de cultures des

microbes urinaires, « néphrites emboliques. « Souvent l'infection peut se faire par ce double mode. Quand les microorganismes pénètrent jusqu'au rein par ascension, ils produisent, suivant leur virulence, soit la sclérose simple sans suppuration, soit la néphrite suppurée; Albarran l'a bien étudiée.

La fièvre est due à la pénétration des microbes et de leurs produits solubles dans le sang; elle ne se subordonne aucunement à la lésion rénale. Au point de vue de la fièvre, le même microorganisme, chez des malades différents, agit d'une façon dissemblable; Albarran le montre d'une façon nette par la comparaison des courbes appartenant à deux malades tués par la même infection combinée et succombant l'un apyrétique, l'autre montant au delà de 40 degrés. Les vieux urinaires cachectiques ne font pas de réaction et meurent sans fièvre. Il est à remarquer, d'ailleurs, comme Boix, Rodet et Roux l'ont noté, que les injections de culture filtrée de colibacille déterminent de l'hypothermie.

Quand les microbes s'éliminent par les reins, après avoir été absorbés dans les voies urinaires, « ils peuvent ne produire que de la congestion ou des hémorragies dans les cas d'infection foudroyante; si l'élimination dure plus longtemps, on observe une néphrite diffuse avec prédominance des lésions hémorragiques épithéliales ou diapédétiques; si l'infection est plus prolongée encore, il se produit une néphrite suppurée due à des embolies microbiennes. » Ces variétés présentent d'ailleurs les plus grandes analogies avec les néphrites médicales, et les symptômes de l'empoisonnement urineux prennent l'aspect clinique de l'urémie.

III. *Conditions de réceptivité de l'organisme.* — L'urinaire arrivé à la période de rétention, surtout de rétention incomplète, avec distension vésicale, se trouve dans des conditions particulières de réceptivité à l'invasion bactérienne, et Guyon les a bien établies. L'urine stagne dans la vessie et la stase s'étend aux uretères, aux bassinets et aux canalicules excréteurs. A ces troubles mécaniques s'ajoutent des lésions rénales qui ressemblent en tous points à celles qu'Albarran, après Strauss et Germont, a réalisées expérimentalement par la liga-



pathogènes arrivent de l'ur
constant, soient apportés pa
leur prolifération rapide, te
tères et aux reins.

Dans cette vessie mal vi
paroi, les déchets épithéliau
favorable à leur culture, qu
guine consécutive à la déco
cuation artificielle. La mul
fait avec une extrême activ
rie, nous dit BOUCHARD, don
deux heures, à plus de 60 n
y en a des milliards au bou

Ces colonies microbienn
ascension vers le rein que
éloigne plus : quand elles a
licules, les lésions interstit
congestion permanente de l
néphrite infectieuse, et l'on
tique soit plus menacé qu
l'état général, dus à la pert
ici comme circonstance agg
de la dilatation aseptique a
substitution de la polyurie

sons solubles; il s'agit en tout cas d'un état transitoire qui « commence avec l'absorption d'un produit pathologique et qui se termine dès que son élimination s'achève. » — Devant les accès répétés, à évolution irrégulière, à succession imprévue et indépendante de toute provocation nouvelle, à complications graves et nombreuses, à terminaison souvent funeste, qui caractérisent les formes rémittentes aiguës, il est bien permis de penser que l'intoxication se renouvelle, mais il faut admettre aussi que l'élimination est insuffisante, et attribuer déjà un rôle aux lésions des reins. — Dans les types chroniques, où l'intoxication continue se poursuit et s'achève presque fatalement dans une cachexie progressive, souvent apyrétique, où dominent les troubles digestifs, les phénomènes nerveux et dyspnéiques, ces lésions prennent le dessus et une véritable urémie termine la scène.

Diagnostic. — Le diagnostic d'un grand accès ou d'une série d'accès à type intermittent présente, chez les urinaires soumis à l'infection palustre quelques difficultés : « Les médecins et les chirurgiens, nous dit Guyon, ont rencontré de ces pseudo-paludéens qui n'ont de paludique qu'une vessie qui a besoin d'être mise à sec. » Mais les intermittences sont irrégulières, la quinine ne « mord » point sur les accès, qui parfois se greffent sur un état fébrile continu. Certains urinaires chroniques attirent l'attention sur leurs pesanteurs stomacales, sur leurs vomissements et leurs diarrhées, mais n'attachent aucune importance aux modifications de la miction. Il faut, nous dit Guyon, en présence de troubles digestifs mal caractérisés et que rien ne justifie, s'informer de la miction, et ceci surtout chez les vieillards. L'albuminurie, la diminution de l'urée, la polyurie trouble, la présence de cylindres dans les urines, l'endolorissement des lombes, dans les cas graves le ballonnement rénal permettront d'apprécier les lésions de l'appareil sécréteur. La glycosurie a une importance diagnostique de premier ordre sur laquelle Bazy a insisté.

Pronostic. — Le pronostic dépend absolument de la cause et de la forme des accidents. Aucune comparaison à établir entre le rétréci jeune, qui fait un accès après une séance de

dilatation, et le vieux prostatique rétentionniste à accès subintrants. La température n'est point un élément décisif du pronostic : les chroniques meurent souvent dans l'apyrexie finale ; la continuité des hautes températures, l'ascension sans arrêt, ou, au contraire, la descente vers l'hypothermie, sont de fâcheux indices ; de même, la faible tension du pouls et sa accélération, les respirations sans ampleur et fréquentes, l'émaciation progressive. Il est difficile de prévoir et fixer la durée : des rémissions peuvent interrompre la marche des accidents au moment où ils paraissent les plus menaçants. « Il est de toute évidence, nous dit GUYON, que la fonction des reins chez les néphrétiques chirurgicaux n'est pas rapidement compromise » : tant que la forme urémique de la dyspepsie ne les accompagne pas, on peut guérir des accidents infectieux en apparence graves.

Traitement. — L'asepsie des instruments et des mains, l'antiseptisation de l'urèthre et de la vessie : voilà la plus sûre prophylaxie. A cela s'ajoutent les règles opératoires spéciales formulées pour chaque intervention : petite sonde et étroite lame dans les uréthrotomies internes ; évacuation méthodique et progressive chez le prostatique ; abstention de tout contact opératoire violent ou prolongé sur l'urèthre ou la vessie. Le sulfate de quinine est utile avant ou après une intervention. Un urinaire craint le froid : il faut donc fortement le couvrir au lit. Dès qu'il frissonne, tâchez de provoquer la sueur par les bouillottes à ses pieds et à ses côtés, par le thé au rhum très chaud, par les infusions de jaborandi. Une fois l'accès terminé, un purgatif salin aidera à l'élimination toxique complète. Le régime lacté, associé à l'eau de Vichy, et prescrit par petites doses espacées, constitue en même temps un précieux médicament et un aliment. En supprimant la rétention vésicale, on viendra au secours du rein. Ces points se rattachent à la thérapeutique des rétrécissements, de l'hypertrophie prostatique, des calculs vésicaux et de la pyélo-néphrite.



CHAPITRE IV

AFFECTIONS DE LA PROSTATE

ARTICLE PREMIER

DES PROSTATITES

I. — Prostatite aiguë et péri-prostatite

Étiologie. — L'uréthrite postérieure est, dans la majorité des cas, la cause de la prostatite. Les autres facteurs ne sont que des causes secondes favorisant la propagation de l'infection à la prostate. Ce sont : tantôt des lésions traumatiques, comme les chocs, les chutes, l'équitation, la bicyclette, les plaies opératoires, les fausses routes du cathétérisme, l'irritation des bougies et sondes à demeure, les cautérisations. Tantôt il s'agit de conditions congestives prédisposantes, comme les hémorroïdes, l'hypertrophie prostatique, l'excès de coït.

Anatomie pathologique. — 1° Modes de propagation de l'inflammation. — Quel est le mode de propagation de l'infection uréthrale à la prostate ? — Velpeau, comparant les inflammations prostatiques aux phlegmasies de la parotide ou de la mamelle, distinguait des formes à débuts variables, soit dans les éléments glandulaires mêmes, soit dans la trame conjonctive de la glande. Les auteurs qui ont écrit après Velpeau ont adopté ses divisions et étudié une forme *muqueuse*, une forme *glanduleuse*, une forme *parenchymateuse*. Les recherches histologiques contemporaines ont montré que la prostate n'échappe point à la loi commune des tissus glandulaires, que la lésion de l'élément épithélial est primordiale, que les altérations interstitielles, capables de prendre rapidement le caractère suppura-

tif, sont d'ordre secondaire. L'étiologie pouvait déjà faire pressentir ce mécanisme : du canal uréthral, la phlegmasie se propage aux conduits glandulaires.

2° Lésions de la phase de suppuration. — Quand le processus évolue vers la suppuration, les lésions peuvent se présenter sous trois types anatomiques. Dans une première série de cas, nous dit Segond, on constate les *altérations d'une simple adénite* : les glandes sont dilatées et leurs orifices élargis laissent sourdre à la pression une quantité plus ou moins considérable de gouttelettes purulentes. — Une deuxième forme correspond aux *foyers de suppurations miliaires* : ce sont pour la plupart des collections intraglandulaires. Leur nombre et leur volume sont très variables. Lallemand a vu une prostate ainsi criblée de trente locules purulentes. — Entre cette forme multiloculaire et la troisième, *abcès prostatique* creusé par destruction en plein parenchyme, tous les types de transition peuvent être observés ; la confluence progressive des abcès miliaires explique la création de ces cavités amples, anfractueuses, traversées de brides celluleuses.

3° Péri-prostatite et phlegmon périprostatique. — Le travail suppuratif franchit souvent les limites de la glande : l'espace celluleux compris entre le rectum et l'aponévrose prostato-péritonéale lui constitue un foyer secondaire favorable. Cette propagation de l'infection se fait suivant divers modes : par cellulite ; par voie veineuse ; par voie lymphatique.

Avec Segond et Guyon, il faut admettre deux formes de phlegmons péri-prostatiques. Dans la première, *phlegmon par diffusion*, la collection purulente intraprostatique rompt l'aponévrose postérieure et vient faire irruption dans le tissu cellulaire environnant. La seconde forme est représentée par le *phlegmon par propagation*, que celle-ci soit lymphatique, veineuse ou cellulaire. Le phlegmon par diffusion produit, en général, des collections peu étendues. Au contraire, le phlegmon par propagation tend à gagner tout l'étage supérieur du petit bassin, en décollant les organes et les muscles.

Symptomatologie. — Au cours d'une uréthrite, vers la troisième semaine en général, le processus blennorragique a

envahi la muqueuse uréthrale postérieure : la prostate, la vessie, les vésicules séminales, les épididymes sont dès lors exposés à une propagation de l'infection. Celle-ci peut parfois envahir, en un coup, tous ces organes ; ou bien, l'uréthrite postérieure précède ces complications d'un temps plus ou moins long. La prostate participe à l'inflammation de l'uréthre rétro-membraneux suivant quatre types cliniques que nous admettons avec FINGER parce qu'ils sont superposables aux formes anatomiques : 1° la *congestion de l'organe* ; 2° la *folliculite aiguë* ; 3° la *prostatite parenchymateuse* ; 4° le *phlegmon périprostatique*.

1° CONGESTION DE LA PROSTATE. — Dans une forme atténuée, qui doit répondre à la simple hyperhémie de l'organe, le malade éprouve de la pesanteur vers le rectum : la défécation est douloureuse ; il y a un peu de dysurie. Le toucher rectal montre la prostate uniformément augmentée de volume, chaude, sensible au doigt. L'épreuve des deux verres montre un trouble des deux portions de l'urine. Après cette manifestation sommaire et brève, la maladie peut tourner court.

2° FOLLICULITE AIGUE. — La symptomatologie n'y prend point un caractère bien décisif, et le meilleur signe qui puisse permettre d'affirmer l'existence de cette forme, c'est la constatation de nodosités, du volume d'un pois, nous dit FINGER, tranchant par leur consistance dure sur le parenchyme de la prostate tuméfiée.

3° PROSTATITE PARENCHYMATEUSE. — La symptomatologie est plus marquée : à la sensation de lourdeur périnéo-anale succède une douleur continue que le malade rapporte souvent au col, mais qui peut présenter des irradiations de voisinage vers les cuisses, les lombes, la verge ; la pression exercée sur le périnée est insupportable, aussi les malades évitent-ils de s'asseoir. Cette douleur augmente lorsque le malade va à la selle. « Il lui semble, disait J.-L. PETIT, et non DESAULT, à qui les classiques attribuent à tort cette comparaison, il lui semble avoir besoin de rendre un gros tampon de matières fécales qu'il s'imagine être toujours prêt à sortir du rectum. » La miction est gênée par la tuméfaction de la glande : le jet est mince et la durée de l'acte accrue d'autant, ce qui prolonge la douleur de

la miction. Le besoin normal résultant de l'irritation des premieres gouttes d'urine sur le segment postérieur de l'urèthre prostatique, les envies de miction deviennent plus nombreuses et plus impérieuses. Si l'inflammation parenchymateuse de l'organe évolue vers la résolution, les symptômes tendent à s'apaiser vers la fin de la première semaine.

Si, au contraire, la suppuration se prépare, les douleurs augmentent et prennent un caractère pulsatile. Chez de vieux urinaires atteints de cystite chronique ou de blennorrhée, l'inflammation peut aboutir insidieusement à la formation d'un abcès prostatique : de là ce précepte de GUYON et SEGOND considérant comme aussi urgent de toucher fréquemment la prostate des urinaires que d'ausculter le cœur des rhumatisants. Mais les formes aiguës franches sont généralement observées. La fièvre peut se présenter suivant des modalités que GUYON a bien distinguées. Le mouvement fébrile de la prostatite simple et du phlegmon périprostatique peu étendu est rarement intense : une élévation thermique brusque de 1 à 2 degrés se maintient pendant quelques jours et descend franchement à la période de défervescence. S'il arrive, plus tard, que la fièvre se prolonge avec des ascensions vespérales et des rémissions au matin, c'est que l'évacuation des abcès n'est point totale et qu'il y a des stagnations purulentes : c'est le type de la fièvre de rétention. La soif est vive, la langue se couvre d'un enduit saburral ; les douleurs augmentent et un foyer très douloureux se dessine sur le raphé entre le bulbe et l'anus ; le croisement des jambes et la position assise éveillent de vives souffrances.

4° PHLEGMON PÉRIPROSTATIQUE. — La symptomatologie est identique : douleur périnéale ; troubles de la miction ; troubles de la défécation. La différence ne s'accuse que par l'inégale intensité des phénomènes : la dysurie est peut-être moindre, la sensation de pesanteur plus diffuse, la défécation plus gênée dans la périprostatite que dans la prostatite. Mais ce ne sont que des nuances, incapables de fixer le diagnostic, et il faut le toucher rectal pour établir ici une distinction. L'index doucement mené trouve, dans la prostatite simple, la glande grossie, tendue

douloureuse, mais seule malade et gardant ses limites. Il rencontre, au contraire, dans le phlegmon périprostatique, une plaque empâtée qui masque le contour de l'organe : des battements artériels sont perceptibles à ce niveau.

5° Formes suppurées. — « La persistance des phénomènes aigus, les battements profonds, « cadencés », comme dit Guyon, succédant à la tension gravative des premiers jours, le frissonnement répété signalent la formation probable du pus. Le toucher rectal fait-il percevoir un point mou, dépressible, à bords nets, dont la sensation « ressemble beaucoup à celle que donnerait un carré d'étoffe mal tendue sur un petit cadre rigide » : c'est que le doigt a rencontré un foyer de suppuration. Si, à côté, on sent une tumeur dure et convexe rappelant nettement le contour de la glande, c'est que la suppuration est intraprostatique. Trouve-t-on, au contraire, une nappe diffuse à limites lointaines, c'est que la collection est périprostatique.

Il est fréquent de voir les abcès intraprostatiques se faire jour par l'urèthre : Segond a noté cette terminaison 55 fois sur 115 observations. Ordinairement, la collection purulente se crève spontanément, ou sous l'influence d'un effort ; souvent aussi, c'est le bec de la sonde qui bute contre l'abcès en saillie et qui l'ouvre. Un abcès de la glande ainsi ouvert dans l'urèthre comporte souvent un pronostic bénin ; en quelques semaines, la cavité se comble. Le pus des abcès intraprostatiques traverse parfois l'aponévrose prostato-péritonéale. Une fois dans l'espace cellulaire périrectal, le pus prend des chemins différents : il tend surtout à se porter vers la partie inférieure de la loge et gagne le périnée antérieur ; en arrière, il peut perforer la paroi rectale ; en avant et en bas, il peut doubler la face postérieure de la prostate et gagner ainsi l'urèthre membraneux. Segond, analysant 77 observations, distingue : des cas fréquents (ouvertures rectales et uréthrales, fusées périnéales et ischio-rectales) ; des cas rares (fusées inguinales et obturatrices) ; des cas exceptionnels (ouvertures péritonéales, propagation prépéritonéale, fusées vers l'ombilic, la grande échancrure sciatique et même vers les fausses côtes).

Traitement. — Au début, il est utile de prescrire des lavements à 50 degrés, ou 55 degrés, de recouvrir la région périnéale de compresses de tarlatane trempées d'eau à la même température. S'il y a de la rétention, il faut sonder avec une petite sonde béquille, à un seul œil, n[os] 14, 15 ou 16. Il faut chercher chaque jour par le toucher rectal s'il n'y a pas de point ramolli, sinon fluctuant ; inciser au plus tôt et en bonne place. Dans la grande majorité des cas, on abordera la collection purulente par une incision périnéale, comme dans le premier temps de la taille prérectale ou de la prostatectomie.

II. — Prostatite chronique

Étiologie. — La blennorragie est vraisemblablement la seule cause de la prostatite chronique. Toutefois, le microb pathogène n'est point ordinairement le gonocoque. Plus sou vent, il s'agit d'une infection secondaire post gonococciqu (staphylocoques, streptocoques, diplocoques, colibacilles), qui de l'urèthre postérieur, se propage (infection glandulaire ascen dante) aux orifices glandulaires, aux glandules elles-mêmes, la trame ambiante. Il y a donc uréthrite postérieure, puis uré thro-prostatite ; le col lui-même peut se mettre de la partie, forme se complique : c'est une uréthro-prostato-cystite, su symptômes combinés.

Anatomie pathologique. — Gross disait, en 1860, qu l'anatomie pathologique de cette affection n'existait pas ; L Dentu a précisé cette étude anatomique ; Finger a décrit l altérations que subissent la *muqueuse* de l'urèthre prostatiqu le *verumontanum*, les *glandes de l'organe* et les *conduits éjac lateurs*. Au niveau de la *muqueuse*, on voit évoluer, comm dans l'uréthrite chronique, un processus qui, siégeant dans tissu conjonctif sous-épithélial, passe par un premier sta d'infiltration cellulaire pour aboutir à une seconde phase cirrhose conjonctive. — Ce même processus se présente da le *verumontanum* : sa sclérose peut entraîner l'oblitération d conduits éjaculateurs et de l'utricule. C'est le long des *glan* et de leurs conduits excréteurs que se fait la propagation

l'inflammation dans la profondeur. Dans le cas de catarrhe simple, on trouve à la coupe de nombreuses glandes remplies d'épithélium desquamé, au milieu d'autres glandes paraissant encore saines. Dans le cas de catarrhe purulent, on rencontre, dans les cavités glandulaires, outre les éléments cellulaires normaux, des leucocytes polynucléés en plus ou moins grand nombre qui remplissent parfois presque complètement ces cavités.

Symptomatologie. — 1° Symptômes objectifs. — *Prostatorrhée, spermatorrhée.* — Voilà les deux symptômes objectifs par lesquels se manifeste l'inflammation chronique de l'organe : et il s'agit, plus souvent, de catarrhe des glandes prostatiques que d'écoulement de sperme, à l'encontre de l'opinion des malades qui se croient atteints de pertes séminales et en sont très frappés.

Il est, cependant, des cas réels de spermatorrhée : celle-ci peut être latente et l'on rencontre parfois des spermatozoïdes isolés dans l'urine des blennorrhéens ; habituellement, elle se produit à l'occasion des défécations et de la miction et s'explique parce que les orifices des canaux éjaculateurs, infiltrés et rigides, laissent échapper le sperme à la moindre poussée abdominale.

La prostatorrhée tient au catarrhe simple ou purulent des glandes prostatiques. Tantôt elle est assez copieuse pour apparaître au méat en petites gorgées intermittentes d'un liquide trouble, épais et muqueux, que les intéressés prennent pour du sperme et qu'expulsent les dernières contractions de la miction, ou les efforts d'une défécation, ou la pression du doigt sur la prostate : il renferme d'abondantes cellules épithéliales, cylindriques ou polygonales, des corpuscules amyloïdes, des grains de leucine et les cristaux spermatiques de Bottcher, en aiguilles ou en prismes. Tantôt les bouchons de muco-pus qui obstruent les glandes sont assez fixés pour n'être entraînés que dans les dernières portions d'urine, — second verre — sous forme de filaments courts, denses, en forme de crochets : ce sont les fameuses *virgules de Fürbringer*, constituées par deux couches de cellules cylindriques superposées.

L'exploration rectale ne doit jamais être négligée. Il est des sujets chez qui elle ne révèle aucune lésion : habituellement, on trouve deux types, bien distingués par Kersmaecker : tantôt la prostate demeure régulièrement tuméfiée, mollasse, sans noyaux durs, peu sensible, forme qui répond à une prostatorrhée assez copieuse ; tantôt la glande est moins volumineuse, mais irrégulière, à noyaux durs, et cela répond aux formes moins sécrétantes, à virgules dans le second verre.

2° Symptômes fonctionnels. — Les symptômes fonctionnels peuvent être réduits au minimum. Un peu de pesanteur à l'anus ; parfois une irridiation douloureuse dans l'urèthre ; chez quelques malades, une sensation de vraie souffrance au moment de l'éjaculation ; quelque fréquence dans les besoins de miction ; des érections incomplètes ; une émission de sperme qui est très hâtive ou retardante : c'est à peu près le tableau ordinaire. Mais sur cette symptomatologie atténuée vient s'exercer le travail grossissant de l'imagination, de la nervosité, des lectures extra-scientifiques, et l'on voit fréquemment des malades qui, obsédés par leur écoulement, arrivent à une véritable psychopathie sexuelle.

Il est, cependant, des troubles réels de la miction, de l'excrétion prostatique et des fonctions génitales, que Finger et Furbringer ont bien analysés. On observe des besoins plus fréquents et plus impérieux d'uriner ; après chaque défécation, de faux besoins peuvent persister, dus à l'excitation née du passage du bol fécal. Au moment de l'éjaculation, une douleur lancinante peut être ressentie dans les parties profondes de l'urèthre ou du côté du rectum : elle tient vraisemblablement au rétrécissement de l'orifice des conduits éjaculateurs par l'infiltration ou l'hyperplasie conjonctive.

Traitement. — Le traitement est d'abord un traitement moral. « Déclarez nettement, conseille Guyon, aux névropathes qu'ils ne sont pas prostatiques, et aux prostatiques qu'ils ne sont pas voués, par une insignifiante lésion, aux maux subissent les névropathes. » Hydrothérapie tiède, plein exercice ; lavements très chauds ; suppositoires mercuriels iodurés. Dans le cas de lésion nette du verumontanum

médication topique peut être portée directement avec l'endoscope. Les instillations au nitrate d'argent sont plus souvent employées. La dilatation mécanique par les gros béniqués est utile. Thure Brandt, Schlifka, Rosenburg, Keersmæcker ont vanté les bons effets du massage intrarectal.

ARTICLE II

HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE

Anatomie pathologique. — 1° Étude macroscopique. — Les formes de l'hypertrophie prostatique se rattachent à deux types. Tantôt l'hypertrophie est générale : la glande est développée en masse. Tantôt, au contraire, la tuméfaction est partielle ou tout au moins offre une localisation dominante, soit sur le lobe moyen, soit sur les lobes latéraux : la glande est plus déformée que grossie, le canal prostatique se dévie ou l'orifice du col s'encombre.

I. *Déformations du canal prostatique.* — L'élément « déformation » prime de beaucoup l'élément « hypertrophie ». Or, cette action déformante peut porter, suivant la localisation anatomique du processus, soit sur le tronçon prostatique du canal, soit sur le méat interne et la région cervicale de la vessie. C'est à Everard Home que nous devons cette distinction capitale opposant les lésions intra-vésicales de l'hypertrophie prostatique aux lésions uréthrales. Sans doute, les acquisitions récentes ont modifié, au point de vue anatomique, la conception d'Everard Home : à l'état normal, il n'y a pas de lobe moyen, mais une simple commissure joignant les deux lobes latéraux ; à l'état pathologique, ce sont, comme l'ont établi les travaux de Jores et d'Albarran, les glandes juxta-cervicales, qui créent cette déformation, à saillie endo-vésicale. Mais, quelle que soit son origine, le *lobe moyen*, anatomiquement non préexistant, est cliniquement fréquent.

Une modification de l'urèthre est à peu près constante : c'est l'allongement. Et cela s'explique : les hypertrophies, même

partielles, s'associent presque toujours à un développem
total de la glande, ainsi qu'il ressort du tableau de Thomps
La partie prostatique du canal, qui mesure normalem
3 centimètres, atteint souvent une longueur de 5, 6 et mêm
8 centimètres ; ne voyons-nous pas, par analogie, la cavité de
utérus fibreux s'allonger considérablement ?

Les lobes latéraux, en se développant, poussent l'une cont
l'autre leurs faces convexes : telles deux amygdales tendant



Fig. 224.
Déformation en S du canal prostatique (Poussox).

Fig. 225.
Déformation de la paroi inférieure du
courbure est remplacée par une co
(Poussox).

s'adosser sur la ligne médiane. En même temps, ils augment
l'écart entre le plafond et le plancher du canal, si bien qu
coupe transversale de l'urèthre prostatique prend la fo
d'une fente verticale, allongée entre les deux lobes latér
étroite au maximum au niveau de leur adossement, mais
sentant en haut et en bas un élargissement triangulaire
répond à l'écart interlobaire. Ainsi se trouvent réservées d
rigoles prismatiques aux extrémités pubienne et rectale d
fente uréthrale, rigoles que pourront suivre l'urine ou la son
la première surtout répondant à la paroi supérieure m
déformée, reste, par excellence, au point de vue chirurg
l'espace praticable.

Donc, *allongement du canal prostatique, augmentation d*

diamètre antéro-postérieur ou recto-pubien, *diminution de ses dimensions transversales :* voilà les conséquences habituelles de la tuméfaction totale ; en même temps la courbe du canal tend à s'accentuer d'autant plus fortement que le lobe moyen participe davantage à l'altération.

L'hypertrophie se limite-t-elle ou devient-elle prédominante sur un lobe latéral, celui-ci fait saillie du côté de l'urèthre et refoule le lobe opposé. L'urèthre est dévié par une hypertro-



Fig. 226.
Déformation du col en croupion de poulet (Pousson).



Fig. 227.
Déformation du col en éventail (Pousson).

phie latérale, en une courbe dont la concavité embrasse la saillie du lobe correspondant. La déformation du canal se complique parfois : la courbure est toujours plus ou moins associée à une déviation par soulèvement que produit la tuméfaction du lobe moyen. Voillemier a signalé que les lobes peuvent « s'engrener » par une sorte d'emboîtement réciproque, en s'opposant deux tumeurs sur une des faces et une sur l'autre ; il en résulte une déviation alterne de l'urèthre (fig. 224).

Quand la maladie est localisée sur le lobe moyen, il peut se faire, comme le distingue Guyon, que ce lobe proémine du côté du canal ou du côté de la vessie. Du côté du canal, il accentue la courbure de la partie profonde et la soulève vers le pubis. Ce changement de direction se dessine vers le milieu de la traversée prostatique : la paroi postérieure se porte en haut et

se dresse plus ou moins à pic ; de la courbure progressivem accentuée jusqu'à la coudure angulaire, tous les degrés d déviation se peuvent observer (fig. 225). Ce coude de l'urèth prostatique est une notion de majeure importance dans cathétérisme : à son niveau, butera tout instrument qui relèvera point assez le bec vers le plafond du canal.

II. *Déformation du col vésical.* — L'hypertrophie du lo moyen et des glandes juxtacervicales, évoluant vers la vess déforme le méat interne. Ces déformations du col vésical pe vent être ramenées à quatre types : 1° la *déformation an laire*, rare, où le pourtour du col fait saillie en bourrelet c culaire ; 2° la *déformation en barre* (fig. 228), constituant sur lèvre inférieure du col une épaisse saillie transversale ; 3° l'h *pertrophie pediculée*, « en croupion de poulet » (fig. 226) où néoformation prend le type d'une saillie rattachée au col par pédicule d'épaisseur variable ; 4° l'*hypertrophie sessile*, ou lobe moyen bosselé est parcouru par des sillons qui converg vers le col (fig. 227), « hypertrophie en éventail » de Guyon.

2° Altérations histologiques. — Si l'on fait une coupe à t vers la prostate hypertroph on voit sur la surface tranche, d'un rouge gris s bre, se hernier de pet masses blanc jaunâtre l lées, juxtaposées, tassées certains points, proéminen ayant une tendance à s'é cléer de leurs alvéoles. L volume est variable : quelq uns ont les dimensions d noisette, d'autres celles pois ; il en est de moins v mineuses. De forme géné



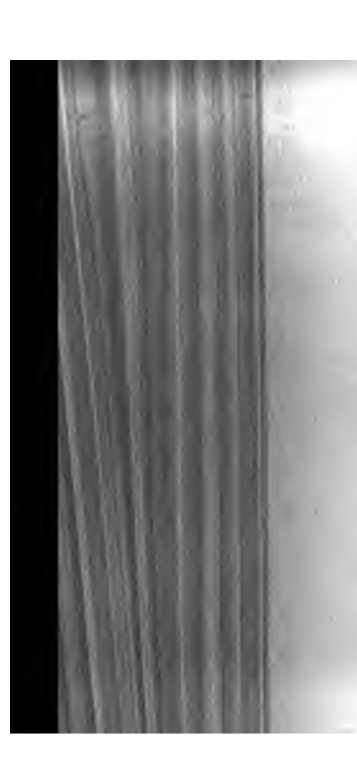
Fig. 228.
Déformation du col en barre (Poussou).

ment ovalaire ou légèrement allongée, ces masses se déform parfois par pression réciproque. Leur teinte varie depuis nuance gris jaunâtre pâle, « couleur de buffle », jusqu'au j très foncé.

Quelle est la signification histologique de ces corps sphéroïdes ? — Il y a dans la prostate deux éléments : l'un glandulaire ; l'autre conjonctif et musculaire. Sur lequel des deux porte la lésion primitive et essentielle ? Est-ce sur le *stroma fibromusculaire* et s'agit-il, comme le pensaient Nélaton, Voillemier et Le Dentu, de véritables « corps fibreux » de la prostate, dont l'analogie histologique avec les fibromes de l'utérus, basée sur l'équivalence morphologique des deux organes, a donné lieu à un parallèle longtemps classique ? — Est-ce, au contraire, sur les *lobules glandulaires* de l'organe, comme Velpeau et Thompson le pensaient ?

La lésion initiale et dominante de l'hypertrophie prostatique est une altération glandulaire : les recherches d'Albarran et de Motz l'ont établi. La majeure partie du tissu pathologique est formée de lobules glandulaires dilatés, proliférés. Selon les rapports quantitatifs des lésions portant sur le *tissu glandulaire* ou sur le *stroma conjonctif*, on peut distinguer, d'après Albarran et Hallé, trois groupes : 1° hypertrophies glandulaires pures (forme que nous croyons plus rare qu'Albarran et Hallé ne l'ont indiqué et que conteste Ciechanovski) ; 2° hypertrophie mixte (forme la plus fréquente, s'observant dans la moitié des cas) ; 3° l'hypertrophie fibreuse (forme exceptionnelle). Le tissu glandulaire hypertrophié se dispose, ordinairement, sous la forme de ces petites tumeurs sphériques, de ces « corps sphéroïdes » que Launois avait appelés *fibromes glandulaires*.

Quelle est cette lésion glandulaire ? « La lésion glandulaire essentielle de l'hypertrophie prostatique, nous disent Albarran et Hallé, peut être regardée, soit comme un vrai adénome bénin développé sous les influences encore inconnues qui déterminent les néoplasies épithéliales, soit comme une de ces lésions inflammatoires chroniques, si voisines, qui aboutissent à la prolifération du tissu glandulaire avec ou sans réaction du stroma. Il y a plus : dans un certain nombre de prostates séniles que les caractères et l'évolution clinique de la maladie, non moins que les lésions macroscopiques de l'autopsie, classent nettement dans le groupe des hypertrophies séniles bénignes, existent des lésions néoplasiques épithéliales plus



stroma, au cancer alvéol
point cette évolution h
voyons ailleurs où l'hyp
plasie. Mais, en clinique
par des faits où l'on voi
symptômes typiques de
demeurer plus rare que
d'ALBARRAN et HALLÉ, q
des cas, — 12 fois sur 8
malignes.

Les lésions du strom
accessoires. C'est une v
gine glandulaire. C'est l
trophie mixte, fibro-glar

3° LÉSIONS DE LA VESSI
les lésions, bien étudié
caractérisent par la for
résulte de la rétention,
de la muqueuse qui s'e
la musculeuse.

Aux périodes avancé
l'effet de la rétention,
à la toxémie, des lésion
de 160 à 170 grammes, l

l'ensemble de l'appareil urinaire, vessie et reins : ce processus est en rapport avec la sénilité des organes ; l'artério-sclérose est à la base de l'affection. La seconde théorie fait de la lésion prostatique l'élément primitif et prépondérant de la maladie.

Cette seconde opinion se fonde sur des arguments valables : chez beaucoup de prostatiques l'artério-sclérose est absente ; elle est exceptionnelle dans la prostate ; elle manque dans les formes glandulaires de l'affection. C'est dans l'appareil glandulaire de l'organe que débute et prédomine le processus. Doit-on ranger ces lésions glandulaires dans le cadre des inflammations chroniques ? Un certain nombre d'hypertrophies prostatiques relèvent de cette pathogénie, qu'ont soutenue les travaux récents de Ciechanovski, de Greene et de Brooks : des infections très atténuées venues de l'urèthre pénètrent dans les follicules prostatiques et y suscitent un travail de prolifération épithéliale. Des culs-de-sac glandulaires, le processus s'étend au stroma conjonctif et musculaire qui réagit secondairement et, après une phase d'infiltration jeune, peut aboutir à la sclérose. Pour d'autres formes, il faut admettre, avec Albarran et Hallé, que l'hypertrophie prostatique est une véritable néoplasie, d'origine glandulaire, se présentant sous des types anatomiques variables : 1° adénome bénin, pouvant évoluer vers la malignité en se transformant en épithélioma ; 2° adéno-fibrome ; 3° fibrome glandulaire.

Symptomatologie. — L'évolution de la maladie peut, comme le propose Guyon, être divisée en deux périodes : période prémonitoire et période d'état. — La première est occupée par des *symptômes d'ordre dynamique et de nature congestive* : elle est marquée par des troubles de la miction ; elle ne manque qu'exceptionnellement, se prolonge parfois indéfiniment et peut n'aboutir jamais à la seconde période. — Dans cette seconde phase, *les phénomènes sont d'ordre mécanique* : le prostatique est devenu rétentionniste et ne vide plus sa vessie ; sa rétention peut être complète ou incomplète ; un pas de plus, la vessie arrive à la distension et le malade à l'incontinence.

1° PÉRIODE PRÉMONITOIRE. — Les symptômes sont : 1° la *fréquence nocturne des mictions*, le besoin se renouvelant surtout pendant la seconde moitié de la nuit ; 2° la *dysurie*, consistant dans la difficulté à émettre la première urine et la lenteur de l'écoulement ; 3° la *diminution de la portée du jet*, l'urine tombant presque perpendiculairement, de sorte que le malade « pisse sur ses souliers ».

Ces troubles de la miction sont nettement influencés par une série de conditions : le repos, soit dans le décubitus, soit dans la station assise, les exagère ; il en est de même de la constipation, des excès de table, des poussées hémorroïdaires, des excitations sexuelles, des refroidissements : autant de causes qui déterminent une poussée congestive dans les vaisseaux prostatiques.

2° PÉRIODE DE RÉTENTION. — I. *Rétention aiguë*. — Le prostatique peut y entrer d'un coup, par un accès de rétention aiguë : un malade, depuis quelque temps sujet à des mictions nocturnes fréquentes et difficiles, s'est exposé à l'une de ces influences hyperémiantes signalées ; lorsqu'il se présente au vase, l'impossibilité d'uriner est complète et les efforts ne font qu'accentuer l'obstacle ; le malade est anxieux, agité, les douleurs sont vives ; les besoins répétés et pressants.

Après une crise aiguë, il est des malades qui restent rétentionnistes, la distension ayant forcé la contractilité vésicale. Le plus souvent, l'organe revient à l'expulsion volontaire.

II. *Rétention chronique et stagnation*. — Ordinairement, la rétention s'établit peu à peu. Le malade vide incomplètement sa vessie. Il urine, mais n'urine point tout. Si on le sonde après une miction, on lui trouve un résidu de 50, 100, 200, et jusqu'à 600 grammes.

Cette diminution de la contractilité vésicale, est-elle due à la *sclérose vésicale primitive* ou bien se rattache-t-elle à la *distension secondaire de la vessie?*

Il est quelques cas où il faut accorder une place prépondérante à l'affaiblissement musculaire de la paroi vésicale. Mais dans la très grande majorité des cas, l'obstacle prostatique demeure, comme MERCIER l'a défendu, la cause primitive

prépondérante des troubles fonctionnels : il trouve dans la sclérose vésicale un élément auxiliaire de stagnation urinaire et de distension passive ; mais rien de plus. Si l'on mesure, avec un tube manométrique, la valeur de la contractilité vésicale, on peut constater la permanence de pressions fortes.

3° Période d'incontinence. — L'incontinence d'urine est symptomatique de la stagnation vésicale et surtout de la *stagnation avec distension*. — Le mécanisme en est simple : un résidu stagne dans la vessie ; celle-ci, aux parois scléreuses, subit une distension graduelle. Rétention et distension s'enchainent et s'aggravent mutuellement : un jour vient où, sous l'influence de la dilatation excentrique de la vessie, le col est forcé ; le viscère reste habituellement distendu, et ce n'est que le trop-plein qui s'écoule. C'est une *miction par regorgement*.

Quand l'incontinence vraie apparait, la situation du prostatique est devenue grave. La distension de la vessie entretient dans le rein une congestion réflexe vive, et la polyurie en est l'indice clinique. L'incontinence est d'un pronostic particulièrement grave, quand elle prend le type de cette « polyurie trouble », bien décrite par Guyon, atteignant 4 et 5 litres, ne se dépouillant pas par le repos des éléments purulents qu'elle tient en suspension, révélatrice de la pyélo-néphrite. Mais, même avec de la « polyurie limpide », les « grands distendus », dont la vessie remonte à l'ombilic, sont dans un état d'équilibre très instable : le premier cathétérisme peut ouvrir, chez eux, le commencement d'une insuffisance rénale progressive, mortelle en deux ou trois semaines.

Il est exceptionnel qu'un prostatique atteigne cette période sans présenter des troubles généraux plus ou moins graves et de fâcheux augure. Ils sont fébriles ou apyrétiques : parfois, la fièvre apparait sous le type d'accès francs, répétés ; chez d'autres malades, elle est insidieuse, et l'on est surpris de trouver une élévation thermique vespérale montant à 38°,5, 39°, 39°,5. Les troubles digestifs sont presque constants et doivent solliciter, au premier rang, l'attention du clinicien : tantôt, c'est de l'embarras gastrique, de la constipation, tantôt

une dyspepsie, dont l'allure est banale, mais dont la ténaci
doit attirer l'attention du clinicien. L'état s'accentue : la lang
est empâtée et collante, la bouche sèche, la soif vive. Un p
de plus et le malade devient un « grand urinaire » : la langu
sèche et rouge, se rôtit ; faute de salive, la mastication
incomplète ; l'état de « dysphagie buccale » de GUYON se dessin
le malade ne peut manger le pain et perd l'appétence pour
viande. Les nausées, parfois les vomissements, viennent au
menter ce désordre de la nutrition.

COMPLICATIONS. — Il convient, avec ALBARRAN, de distingue
1° des complications aseptiques ; 2° des complications inf
tieuses.

Complications aseptiques. — Ce sont : 1° la *pyélo-néphr*
aseptique, qui évolue consécutivement à la rétention vésicale
à la distension urétérale ; 2° la *transformation de l'hypertroph*
en épithélioma ; 3° l'*hématurie*.

L'hématurie est rare pendant la première période de la m
ladie et se borne alors à quelques gouttes de sang émises à
fin de la miction. Elle apparaît le plus souvent alors qu
prostatique ne vide plus sa vessie. — On l'observe dans
diverses conditions suivantes : 1° dans les accès de rétenti
complète, où l'hématurie est surtout d'origine vésicale ; 2° da
la rétention chronique incomplète, sans distension vésical
3° dans la rétention chronique avec vessie distendue, cas
l'hématurie succède habituellement au cathétérisme et pr
la forme d'une véritable *hémorragie ex vacuo*, par décompr
sion et afflux brusque du sang dans les capillaires qui ne s
plus soutenus par la tension intravésicale. — Tous les points
l'appareil urinaire, de l'urèthre au rein, peuvent contribue
ces hématuries : la vessie n'en est pas la seule origine ; la pr
tate, comme le pense BAZY, en est le siège fréquent et les re
y peuvent participer chez les prostatiques distendus.

Le diagnostic se pose entre ces hémorragies et celles
révèlent les néoplasmes vésicaux : comme ces dernières, el
sont d'ordre congestif, et, partant, mobiles ; mais elles n'en
généralement ni l'abondance, ni la soudaineté. Ce diagnos
peut être tranché par l'examen cystoscopique. Quand le trem

du contenu vésical empêche la cystoscopie, c'est au toucher rectal combiné au palper hypogastrique qu'il faut recourir : la palpation bimanuelle permet d'apprécier la tumeur des néoplasmes, surtout dans la forme infiltrée, de la distinguer de la prostate hypertrophiée.

Le rôle de la congestion dans la production des hématuries des prostatiques est prouvé par leur cessation quand la vessie est mise au repos par la sonde à demeure : Guyon et Bazy l'ont bien établi. — Il faut veiller à ce que la sonde soit bien placée : si elle sort, la vessie se distend et saigne à nouveau. — Nous employons ordinairement une sonde béquille en gomme, à deux yeux, dont l'un est placé sur la portion recourbée, non au contact de la paroi vésicale, à large calibre intérieur, de gros numéro — 22 à 25. Par cette sonde, on fera des irrigations, doucement poussées, avec l'eau à 50 degrés, avec la solution d'antipyrine à 1/30, avec le sérum gélatiné de Carnot ou avec 100 grammes d'une solution de tannin à 1/100. Si des caillots obstruent la sonde et distendent la vessie, on en fera l'aspiration par la seringue. Il est nécessaire, dans les cas où les caillots sont abondants, de recourir aux grosses sondes en argent qui servent à l'aspiration après la lithotritie : tirez sur le piston sans brusquerie ; les caillots viennent mieux sous une traction continue, ayant besoin de s'accommoder au canal rigide qu'ils vont traverser. La persistance et l'aggravation de l'hématurie peuvent devenir une indication à la taille hypogastrique.

Complications infectieuses. — L'infection trouve, chez les prostatiques, des conditions très favorables : stase urinaire, distension et congestion de bas en haut de l'appareil urinaire, vessie, uretères, reins ; insuffisance rénale et intoxication urineuse ; sur ce terrain ainsi préparé, apport de germes par le cathétérisme. De là, en allant de bas en haut : l'uréthrite et l'orchi-épididymite ; la cystite, à laquelle se surajoutent souvent des calculs secondaires phosphatiques ; l'urétérite ; l'urétéro-pyélo-néphrite septique par infection ascendante.

Diagnostic. — Un homme vieux pisse plusieurs fois dans la seconde moitié de la *nuit ; son* jet est retardant et sans portée ;

sa pollakiurie nocturne et sa dysurie sont influencées par toutes les causes de congestion pelvienne : il s'agit d'un prostatique à la première période qui vide encore sa vessie.

Un malade est arrivé à la période de stagnation vésicale. Le diagnostic, comme le dit Bazy, peut se poser dans deux conditions différentes : tantôt nous y sommes conduits directement par des troubles urinaires nets ; tantôt c'est pour d'autres symptômes que nous sommes consultés et nous devons y venir indirectement. Dans le premier cas, les malades se plaignent d'envies fréquentes, diurnes et nocturnes, d'incontinence, de douleurs dans la miction, d'altération dans les urines. L'examen vous montrera que la vessie ne se vide point. Etablissez ce fait : 1° par la percussion qui montre une matité hypogastrique ; 2° par la palpation abdominale qui fait constater, après la miction, un globe vésical remontant plus ou moins haut vers l'ombilic ; 3° exploration périlleuse et qu'il est préférable d'écarter, par le cathétérisme qui évacue le résidu urinaire persistant après la miction spontanée.

Dans le second cas, les malades se plaignent d'amaigrissement, de perte de forces, de soif vive, de sécheresse de la bouche ; ils deviennent de plus en plus incapables de s'alimenter. Le globe vésical distendu, la polyurie, les besoins fréquents et l'incontinence établissent le diagnostic. Chez ces sujets, la moindre infection peut déterminer les accidents les plus graves. Bien plus, nous avons vu maintes fois ces grands distendus succomber à l'insuffisance rénale, sans qu'aucune infection ne puisse être incriminée. Aussi le cathétérisme doit-il être proposé avec indication formelle de ses risques : il doit être aseptique et ne jamais mettre à sec ces vessies distendues. — Pour apprécier la longueur de la portion prostatique de l'urèthre, on peut user de l'*explorateur à boule olivaire*. — Pour se rendre compte de l'inégale saillie des lobes latéraux, des hypertrophies partielles du col, de la profondeur du bas-fond, il faut recourir à l'*explorateur métallique coudé*. Le *toucher rectal* permet d'apprécier la forme, la consistance, le relief de la prostate, l'épaisseur des parois vésicales. Mais ce ne sont point les glandes à saillie rectale la plus accentuée qui

déterminent les obstructions les plus graves et surtout les plus incurables opératoirement : à une prostate peu développée en masse peut correspondre une déformation uréthrale grave ou un obstacle de siège cervical. D'autre part, il est illusoire de chercher une relation exacte entre la consistance de la prostate et sa structure histologique et d'affirmer que les prostates dures correspondent aux formes fibreuses de l'hypertrophie, tandis que les formes glandulaires s'observent dans les prostates molles.

Traitement. — Le traitement de l'hypertrophie prostatique comprend : 1° des moyens palliatifs ; 2° des procédés curatifs, ou qui prétendent l'être.

Parmi les premiers se rangent : 1° les règles hygiéniques qui s'efforcent d'enrayer le progrès de la lésion anatomique ou d'écarter ses complications ; 2° le cathétérisme, qui assure l'évacuation vésicale, empêche la stagnation urinaire, et pare à la rétention, sous ses divers modes cliniques ; 3° le drainage de la vessie soit au périnée, opération de Thompson, soit à l'hypogastre, opération de Poncet et Mac Guire.

Les procédés curatifs s'attaquent à la lésion anatomique elle-même, soit *directement*, soit *indirectement*. Les interventions *directes* réalisent la suppression de l'obstacle prostatique, tantôt grâce à son excision par voie hypogastrique ou périnéale, tantôt en se contentant, par l'incision périnéale de la glande, de calibrer et de régulariser l'urèthre prostatique déformé. Les procédés *indirects* s'efforcent d'obtenir la réduction atrophique de l'organe, en tirant parti de la solidarité fonctionnelle qui relie la prostate aux testicules et en réalisant soit la suppression de ces derniers par la castration, soit leur séparation fonctionnelle par la résection des canaux déférents, soit leur modification trophique par la section des vaisseaux et des nerfs.

TRAITEMENT PALLIATIF. — I. *Hygiène*. — Le malade doit éviter toute cause de congestion : les excès de table, de coït, la sédentarité, la constipation.

II. *Cathétérisme*. — Le cathétérisme demeure la base du traitement des prostatiques. Les indications sont : 1° aux pre-

mières périodes, la rétention aiguë ; 2° la rétention chronique avec stagnation. Les instruments employés à sonder les prostatiques sont : 1° la sonde de Nélaton, en caoutchouc rouge, recommandable par sa souplesse et sa facile stérilisation par bouillissage ; 2° les sondes en gomme, à béquille, coudées ou bicoudées, dont le bec relevé suit la paroi supérieure du canal, évitant ainsi de buter contre l'obstacle prostatique ; 3° la sonde métallique de Gely, à grand rayon, qui, souvent, passe à travers des prostates infranchissables aux sondes coudées. — Le cathétérisme doit être *aseptique*. L'évacuation doit être *lente et graduelle*. L'emploi d'une *sonde à demeure* est indiqué : par les difficultés du cathétérisme, par l'hématurie, par les accidents infectieux. Les instruments utilisés dans ce but sont : les sondes béquilles en gomme, à deux yeux ; les sondes de Pezzer ou de Malécot, dont l'extrémité vient se fixer au col par son ampoule renflée ou ses ailettes. On reconnaît que la sonde est bien placée quand on a obtenu le « goutte à goutte », c'est-à-dire quand l'urine s'écoule par gouttes régulières.

III. *Ponction sus-pubienne de la vessie.* — Dans un cas de rétention aiguë, ni le Nélaton, ni la sonde béquillée ou bicoudée, ni le cathéter à grand rayon de Gely n'ont pu passer : vider la vessie par la ponction aspiratrice.

IV. *Cystotomie sus-pubienne.* — La taille sus-pubienne de la vessie permet, soit d'établir un drainage *temporaire* de l'organe et des voies urinaires supérieures, — ce qui demeure une *cystotomie* — soit de créer une dérivation urinaire *permanente* par un véritable méat artificiel à l'hypogastre — ce qui devient une *cystostomie* (opération de Mac Guire et Poncet). Chez les *prostatiques rétentionnistes infectés*, quand il y a de la fièvre, quand les urines se troublent, quand il existe des symptômes généraux graves d'infection urinaires, l'ouverture de la vessie trouve sa plus nette indication. Chez les prostatiques *en rétention aseptique*, quand le cathétérisme est difficile ou douloureux, l'indication est moins nette : la sonde à demeure est un recours dont il faut épuiser les services avant de songer à une fistule sus-pubienne ; et quand le cathétérisme est contre-indiqué, la prostatectomie devient l'intervention rationnelle.

Traitement curatif. — I. *Prostatotomie.* — L'idée en est vieille. On a pensé longtemps que l'obstacle à la miction était constitué par la surélévation du col, par un obstacle barrant transversalement l'entrée vésicale : c'était la barre de Guthrie, la valvule de Mercier. De là, la proposition d'inciser l'obstacle. La méthode de Bottini emploie comme instrument destructeur de la barre un inciseur galvano-caustique : Freudenberg, en 1905, a publié une statistique sur 152 cas d'opération de Bottini, avec guérison complète dans plus de la moitié des cas et résultats satisfaisants dans 90 p. 100 des faits; en France, l'opération de Bottini est mal appréciée et peu usitée. — Les opérations de Thompson et d'Harrisson consistent à passer par le périnée pour élargir la prostate. L'urèthre membraneux est ouverte comme dans une uréthrotomie externe. Puis, on rétablit le calibre du canal prostatique soit par la dilatation et le placement d'une grosse sonde du n° 39 — opération de Thompson, — soit par l'incision de la prostate et la mise à demeure, pour empêcher le rapprochement des lèvres de la plaie prostatique, d'un gros drain en gomme à tube double, analogue à une canule de trachéotomie, destiné à rester en place six à douze semaines — opération de Harrisson.

V. *Prostatectomie.* — L'extirpation de la prostate tend, aujourd'hui, à devenir une méthode d'application de plus en plus élargie : la précision de ses techniques et la garantie de sécurité qui en résulte en sont les raisons. Le point qu'il faut fixer maintenant, c'est le champ exact de ses indications. Le cathétérisme garde malgré tout, et surtout en pratique courante, la place prépondérante. — Les difficultés du cathétérisme, dans la *rétention complète*, non aiguë (douleurs, hémorrhagies, fausses routes); l'infection vésicale; la condition sociale du prostatique hors d'état d'être sondé aseptiquement et régulièrement : telles sont les indications, peu contestables, de la prostatectomie. Ici, d'ailleurs, les résultats à distance sont les plus favorables; car la contractilité vésicale a été conservée par la sonde et les malades peuvent, après l'opération, vider complètement la vessie. — Dans la *rétention chronique incomplète*, aseptique, avec distension et miction par regorgement, l'opération perd de sa

sécurité immédiate et de son efficacité définitive, un résidu urinaire plus ou moins abondant pouvant persister après l'intervention; mais, d'autre part, le cathétérisme est si souvent périlleux, en pareil cas, que nous croyons la prostatectomie appelée, alors, à de croissantes applications.

La prostatectomie peut être pratiquée par le périnée, par l'hypogastre, ou par ces deux voies combinées.

La *prostatectomie périnéale*, bien précisée au point de vue technique par Albarran, Proust et Gosset, est descendue actuellement à un faible coefficient de mortalité : 4 à 8 p. 100. La *prostatectomie transvésicale* de Fuller et Freyer entre en parallèle avec elle; et les indications respectives de ces deux voies — haute et basse — ont encore besoin de précision. La voie transvésicale, d'une plus haute mortalité, convient mieux aux grosses prostates, avec déformation cervicale dominante, aux cas de rétention incomplète, à ceux compliqués de gros calculs. La voie périnéale est mieux indiquée dans les prostates à volumineuse saillie intra-rectale, aux sujets très obèses, aux cas aggravés par l'infection vésicale, aux glandes petites et scléreuses avec périprostatite.

VI. *Castration*. — En 1893, Ramm et White ont proposé la castration comme moyen de cure radicale de l'hypertrophie prostatique. — Un fait expérimental est constant : la castration double détermine chez tous les animaux une atrophie prostatique rapide, déjà très marquée un mois et demi à deux mois après l'opération ; cette atrophie porte surtout sur le tissu glandulaire, les modifications du stroma sont tardives et variables; de ces changements de structure résulte une diminution de volume de l'organe. Cette atrophie est manifeste même lorsqu'on expérimente sur de vieux animaux. L'observation clinique confirme-t-elle ces résultats ? La castration double a bien pour effet de diminuer le volume de la prostate hypertrophiée, et ce résultat paraît surtout dû à la décongestion de la glande. Sur la vessie elle-même, sur les symptômes dysurie et rétention, il y a des améliorations signalées. Mais ces résultats médiocres et inconstants n'ont pas réussi à empêcher le discrédit actuel de la castration, qui d'ailleurs, n'est point sans dangers chez cette catégorie de malades.

IV. *Résection des canaux déférents.* — A la suppression de l'organe par la castration, HARRISSON, PAVONE et WHITE ont voulu substituer l'isolement anatomique et physiologique, par la simple résection des canaux déférents. On a noté, et nous-même avons vu, après cette intervention, la fréquence des besoins diminuer, la miction ou le sondage devenir plus faciles, les douleurs s'apaiser ; des actions vasomotrices, décongestionnant l'organe, expliquent ces effets, qui sont peu marqués d'ailleurs dans la rétention chronique complète. Cette intervention est abandonnée.

V. *Angio-neurectomie du cordon.* — Au congrès d'urologie d'octobre 1897, ALBARRAN, se basant sur des expériences faites avec MOTZ, exprimait l'hypothèse que l'angio-neurectomie du cordon qui, chez le chien, amène l'atrophie de la prostate en même temps que celle du testicule, pourrait être appliquée à l'homme. Elle consiste à réséquer, dans une petite étendue, tous les vaisseaux et nerfs du cordon, sauf l'artère déférentielle et une ou deux des veines qui l'accompagnent ; le canal déférent est respecté : cette intervention n'est plus même en question.

ARTICLE III

CONCRÉTIONS ET CALCULS DE LA PROSTATE

1° CONCRÉTIONS ET CALCULS D'ORIGINE ENDOPROSTATIQUE. — Cette variété de concrétions prostatiques interstitielles n'a guère d'intérêt chirurgical : dans la presque totalité des cas, elle ne se traduit par aucun symptôme et ne se constate qu'à l'autopsie. Elle a surtout un intérêt anatomo-pathologique. Il est commun, en effet, après avoir incisé un urèthre, d'observer, dans sa portion prostatique, aux environs du verumontanum, et dans les orifices des canaux prostatiques, de nombreux petits corps brunâtres ou noirâtres « dont les plus volumineux, nous dit THOMPSON, ont d'ordinaire la taille de graines de pavot ».

2° Calculs d'origine extraprostatique. — Les pierres que l'on trouve dans la portion prostatique de l'urèthre sont étrangères à la glande; le plus souvent elles sont venues de la vessie; ce sont, suivant le mot de Jullien, des *calculs exotiques*. Il est certains calculs vésicaux *petits* et *mobiles* qui, lors de la miction, s'engagent dans l'urèthre, mais rentrent dans la vessie; ils demeurent passibles de la lithotritie ou de la taille hypogastrique et n'offrent point un intérêt spécial. — Une variété autrement importante est représentée par les calculs *fixes*. Ces pierres se forment, soit par le grossissement sur place de petits calculs ou de fragments calculeux venus de la vessie et s'enveloppant de couches phosphatiques concentriquement apposées, soit consécutivement à des calculs de l'enfance, constitués à une époque où la prostate n'est pas encore développée. — Les signes sont ceux d'un calcul vésical. Le traitement de choix consiste dans la taille périnéale.

ARTICLE IV

TUBERCULOSE DE LA PROSTATE

Anatomie pathologique. — Le tubercule évolue, dans la prostate, suivant le processus général : la granulation grise est la formation initiale, mais il est rare de l'observer; la granulation jaune, en voie de ramollissement, est plus fréquemment rencontrée; ces nodules s'agglomèrent en masses caséeuses d'un blanc jaunâtre qui, habituellement, se liquéfient en un magma puriforme, constituant un abcès tuberculeux.

Le voisinage de l'urèthre et du rectum fait l'intérêt de ces lésions. Des amas de granulations grises, auxquels succèdent promptement des plaques de matières caséeuses, occupent parfois la portion sous-muqueuse de l'urèthre prostatique et soulèvent par places l'épithélium qui bientôt se perfore. Ailleurs, une cavernule à marche progressive vers l'urèthre a fini par s'ouvrir dans le canal. Petites ou grandes, ces ulc

tions uréthrales n'ont aucune tendance à l'oblitération spontanée : la porte reste ouverte aux infections septiques secondaires.

Quand le processus évolue en pleine glande, vers le rectum plus que vers l'urèthre, le ramollissement des noyaux tuberculeux peut cribler la prostate de menus abcès, ou plus fréquemment et par leur confluence progressive, la creuser d'une ou plusieurs poches aux parois anfractueuses. Des fistules se forment dont les directions sont multiples : on en a vu — trajets rares — aboutir à l'hypogastre, à l'abdomen; plus souvent, le rectum est perforé; la grande majorité est constituée par les fistules périnéales, dont les orifices tendent à se rapprocher du pourtour de l'anus.

La localisation primitive et isolée dans la prostate est possible. Dans la plupart des cas, les malades qui ont des tubercules dans la prostate en ont aussi dans l'épididyme et le testicule, sans qu'il soit possible de préciser quel organe a commencé.

Symptômes et diagnostic. — La forme uréthrale se traduit par les signes d'une uréthrite postérieure chronique. L'examen bactériologique de l'écoulement, recueilli avec l'explorateur à boule, peut fixer le diagnostic de nature en montrant le bacille de Koch. Les douleurs sont celles de l'uréthro-cystite : les envies sont fréquentes; la fin de la miction douloureuse. L'hématurie est quelquefois précoce, analogue à l' « hémoptysie vésicale » des cystites tuberculeuses : généralement ce sont quelques stries sanglantes teintant les dernières gouttes.

Dans la forme rectale, l'affection passe longtemps inaperçue : c'est pour une arrière-uréthrite, une induration épididymaire, une cystite, que les malades consultent le médecin. On note quelquefois du ténesme rectal, de la pesanteur au périnée, de la constipation, une douleur plus ou moins vive au passage du bol fécal. Le toucher rectal établit le diagnostic : le doigt constate l'augmentation de volume totale ou partielle de l'organe; çà et là, il peut trouver des points durs, des bosselures, des foyers limités de ramollissement, de vrais abcès.

Traitement. — Si l'état général ou la gravité des lésions

locales ne créent point de contre-indication, on peut aborder la glande soit par l'incision médiane, soit par la taille pré-rectale, soit par le débridement des trajets fistuleux existants, et gratter à la curette les clapiers et les points fongueux.

ARTICLE V

CANCER DE LA PROSTATE

Anatomie pathologique. — Le cancer prend, dans la prostate, ces deux formes anatomiques : 1° le sarcome ; 2° l'épithélioma. — Le sarcome s'observe surtout chez l'enfant. L'épithélioma de la prostate s'observe surtout chez le vieillard, et cela s'explique par la transformation de l'hypertrophie prostatique en épithélioma. Hallé et Albarran ont établi que cette transformation est moins rare qu'on ne pensait et que, depuis l'adénome jusqu'à l'épithéliome alvéolaire, on pouvait observer toutes les phases de l'évolution.

Deux types anatomiques du cancer prostatique peuvent être décrits : ou bien la néoplasie n'a point eu le temps de sortir hors de la loge de la glande ; ou bien, au contraire, la tumeur a diffusé dans tout le petit bassin. — Dans le premier cas, on trouve une masse circonscrite, du volume moyen d'un œuf de poule, d'une mandarine, d'une grosse orange, de surface habituellement irrégulière, bosselée de larges lobes. Dans le second cas la tumeur est énorme. La prostate est une éponge lymphatique, aussi la diffusion est rapide : les ganglions pelviens dégénérés forment des chaînes qui confinent à la tumeur prostatique. En quelques mois, on peut voir ces masses néoplasiques emplir le petit bassin, s'extérioriser hors du pelvis, pousser des prolongements vers le périnée, contracter même des adhérences avec la paroi osseuse.

Symptomatologie. — Le début est quelquefois insidieux, surtout constitué par de la dénutrition, de l'amaigrissement coïncidant avec des envies fréquentes d'uriner, une consti-

tion opiniâtre, du ténesme rectal ; des hématuries ; le toucher rectal montre une tumeur prostatique volumineuse. — Ordinairement, la *dysurie* marque le début de l'affection : les mictions sont devenues fréquentes et difficiles; dans quelques cas rares, c'est par une rétention complète que la maladie s'annonce. — Les *hématuries* sont variables : il s'agit parfois de pissements sanglants très légers accompagnant la fin de la miction; ailleurs, symptôme plus caractéristique, un caillot moulé dans l'urèthre prostatique est expulsé par le premier jet; quelquefois, le mélange noirâtre du sang et de l'urine est plus intense et cela tient à ce que le sang de l'urèthre prostatique a reflué dans la vessie. Ces hématuries ont les caractères des hématuries néoplasiques : spontanées, abondantes.

Les *douleurs* spontanées sont significatives. Chez quelques malades, on les rencontre à la région sacrée ; presque continues, elles sont encore augmentées par les efforts de défécation. Elles se localisent, chez d'autres, au niveau du périnée, de l'hypogastre et de la verge ou bien n'apparaissent que vers la fin de la miction et s'irradient vers le gland. Elles s'associent maintes fois à des irradiations caractéristiques, suivant le trajet du sciatique et de ses branches importantes et traduisant la compression du plexus sacré par la masse néoplasique.

Le toucher rectal, qui doit se pratiquer à vessie vide et combiné à la palpation hypogastrique, fixe le diagnostic. Ordinairement, le doigt rencontre un néoplasme massif, développé vers la concavité du sacrum, parfois adossé solidement aux deux branches ischio-pubiennes, et dont les limites postéro-supérieures sont maintes fois inaccessibles. Le néoplasme se montre composé de gros lobes. La consistance est uniformément dure, surtout au début : mais la désintégration ne tarde point à ramollir partiellement la masse.

Diagnostic. — Les néoplasmes du bas-fonds vésical se distingueront, grâce au double toucher : la glande reste indemne et se retrouve souple et régulière au-devant de l'induration du plancher vésical ; la néoplasie ne s'étend que par progrès lents, ayant le temps de tuer par hémorragie ou par néphrite

d'un testicule (monorchidie), ou des deux (anorchidie) est un fait anatomique démontré, mais rare : en 1868, GRUBER ne pouvait relever que vingt-trois cas d'anorchidie unilatérale, et sept d'anorchidie bilatérale ; en général, il s'agit plutôt de *cryptorchidie*, c'est-à-dire d'arrêt du testicule dans son trajet intra-abdominal.

2° *Anomalies de volume*. — On constate assez souvent une *hypertrophie* compensatrice de l'un des testicules, lorsque son congénère est atrophié, non descendu ou absent. L'*atrophie* de la glande est très fréquemment acquise ; l'atrophie congénitale, par arrêt de développement, s'observe d'une façon à peu près constante dans toutes les formes d'ectopie testiculaire.

II. — ANOMALIES DE MIGRATION : ECTOPIES TESTICULAIRES

Le testicule se développe en pleine cavité abdominale, à droite et à gauche de la colonne lombaire, à côté des reins. Vers la fin du troisième mois, abandonnant les lombes, il descend, en traversant la fosse iliaque, jusqu'à l'orifice inguinal interne, où il arrive vers le sixième mois. Puis, il entre dans le canal inguinal, et le parcourt : en général, il est arrivé dans le scrotum avant la fin de la vie fœtale.

Donc, le testicule occupe, dans sa descente, trois positions différentes. Il est successivement : 1° *intra-abdominal ;* 2° *iliaque ;* 3° *intra-inguinal*. — Supposons le testicule arrêté à l'une de ces trois étapes ; il en peut résulter trois variétés d'ectopies : abdominale, iliaque ou inguinale, qui répondent à une *migration incomplète*. — La migration est *défectueuse*, lorsque le testicule, dévié du trajet qu'il parcourt normalement, se déplace et se porte, soit sous la paroi de l'abdomen (ectopie abdominale), soit vers la racine de la cuisse (ectopie crurale), soit au périnée (ectopie périnéale).

Étiologie et pathogénie. — Est-il une condition anatomique ou physiologique qui explique les vices de migration du testicule, et surtout son arrêt à l'une des étapes de sa descente ?

Depuis le mémoire de GODARD, le rôle prépondérant du

la descente du testicule, et par conséquent, dans les anomalies de cette migration, a été attribué au gubernaculum testis. Adaptant à l'interprétation des faits cliniques l'hypothèse de Curling sur l'action propre de chacun des trois faisceaux de cet appareil musculaire, Godard a établi un ingénieux schéma. Si le gubernaculum manque complètement, le testicule reste dans l'abdomen. Si le faisceau externe, celui qui s'insère au ligament de Poupart et qui dirige la glande dans l'intérieur du canal inguinal, existe seul, le testicule pénétrera dans le canal, mais n'ira pas plus loin et il se produira une ectopie inguinale. Si le faisceau moyen qui, normalement, s'insère au fond du scrotum et y conduit le testicule, va se terminer à la peau, soit au niveau du pli scruro-scrotal, soit au périnée, il en résultera une ectopie crurale ou périnéale.

Mais cette spécialisation motrice des divers faisceaux gubernaculaires n'est qu'une vue de l'esprit : la puissance contractile, attribuée théoriquement aux deux faisceaux périphériques du gubernaculum, excède leur valeur anatomique ; elle est, de plus, un paradoxe physiologique, puisque ces deux faisceaux, externe et pubien, ont épuisé leur rôle quand l'organe se trouve amené à la hauteur de leur insertion inférieure, précisément à l'entrée du canal inguinal qu'il faut franchir.

Il faut donc abandonner la conception de la migration active, de l'abaissement du testicule par contraction de l'appareil musculaire du gouvernail.

Une notion reste : c'est l'entraînement de l'épididyme et du testicule à travers la paroi abdominale et jusqu'au fond des bourses, par l'intermédiaire du gubernaculum. — Comment se fait cet entraînement et comment expliquer les anomalies qu'il présente ? La question est d'ordre anatomique et se ramène, en somme, au problème, si controversé, de la migration du testicule et de la formation simultanée du processus péritonéo-vaginal.

Prenons le testicule dans sa position lombaire : de son pôle inférieur jusqu'à la région inguinale, s'étend un pli du péritoine contenant des fibres lisses ; c'est le *ligament inguinal* de Kölliker, ou *gubernaculum* de Hunter. Or, au niveau de l'orifice

par sa rétraction progressive vers l
et par le raccourcissement qui en r
et, avec lui, le péritoine qui adhère
qui crée le canal péritonéo-vaginal
rattaché par son pôle inférieur : c'es
qui s'effectue par son intermédiaire.
Tout dépend dès lors des longue
parties : 1° le ligament gubernaculai
c'est-à-dire la distance de haut en b
de ce dernier. — Si la longueur du
pôle inférieur du testicule jusqu'à l'
plus courte que la distance qui sép
bourses (longueur qui répond au cor
testicule, entraîné par le gubernacul
inguinal et descend vers le scrotum. —
que la première longueur soit plus
arrive que le canal péritonéo-vaginal
tie de son trajet avant que le testicule
de l'orifice inguinal externe ou qu'i
parcours scrotal. — Pour maintenir la
variable du testicule dépend de la l
plus l'attache est longue, plus il res

ique du grand oblique : ces malformations des piliers et du et inguinal nous paraissent jouer un rôle peu contestable dans certains cas. — Un bandage herniaire est souvent la cause de l'arrêt définitif : il faut savoir que des enfants naissent avec le testicule dans le trajet ou à l'anneau, et que la glande des-

Fig. 229.

Schéma faisant comprendre le rôle de la rétraction du cordon cellulaire l'abaissement du testicule et dans la préformation du canal péritonéo-vaginal.

dra dans le cours des premiers mois ; or, la tumeur ingui- e est prise pour une hernie et traitée comme telle ; la ite refoule le testicule dans le ventre et la fixe par des érences avec le canal péritonéo-vaginal. — Une inflamma-

tion du testicule peut provoquer ces adhérences par une véritable péri-orchite ; mais cette condition explique la fixation secondaire de l'organe ectopique, plutôt que sa fixité initiale en position anormale.

Anatomie pathologique. — Ordinairement, testicule, épididyme et cordon, simultanément ectopiés, gardent leurs relations normales. Mais il est des cas où, tandis que le testicule est fixé en sa position inguinale, l'épididyme et le canal déférent, poursuivant leur migration indépendante, descendent seuls au fond du scrotum. — Un testicule qui n'a pas opéré sa migration complète est *troublé physiologiquement* (absence des spermatozoïdes dans l'ectopie bilatérale) et *altéré anatomiquement* (transformation scléreuse de l'organe et atrophie graduelle). — La *hernie* est une compagne fréquente de l'ectopie inguinale ; tantôt, le testicule situé au niveau de l'orifice inférieur du canal inguinal, oppose à l'intestin un obstacle tel que la hernie ne peut se développer que dans l'épaisseur même de la paroi (*hernie inguino-interstitielle* de TILLAUX) ; plus souvent, la hernie s'insinue entre le testicule et la paroi du canal, déborde l'organe ectopique et s'étale sous les téguments, soit vers le scrotum, soit à la partie inférieure de l'abdomen.

Symptômes. — Le testicule, arrêté en ectopie abdominale et en position *iliaque*, n'est point reconnaissable à la palpation. Quand il avoisine l'*anneau inguinal interne*, il est possible, parfois, en déprimant une paroi souple et peu épaisse, de sentir sa forme, sa consistance, la douleur caractéristique produite par sa pression.

Dans l'ectopie *inguinale*, qui est la plus fréquente, le testicule peut être arrêté en plein canal (ectopie *interstitielle*), ou fait saillie à l'anneau du grand oblique (ectopie *inguinale externe*). Vous trouvez, à l'aine, une tumeur plus ou moins apparente, ovoïde, de consistance assez ferme, présentant à la pression la sensibilité testiculaire spéciale, mobile chez les enfants, plus tard fixée par des adhérences inflammatoires. — S'il s'agit d'une inclusion inguinale intrapariétale, la tumeur peut ordinairement être refoulée dans l'abdomen ou même se réduire spontanément par le décubitus dorsal quand la glande siège p

de l'anneau interne ; elle ressort et franchit, sous l'impulsion de la toux, l'anneau externe quand elle est plus rapprochée. Dans ces conditions, le testicule ectopique peut être pris pour une hernie ; et, d'ailleurs, la hernie coïncide souvent avec cette variété. Evitez cette erreur en considérant la forme de la tumeur, la netteté de ses contours, sa douleur à la pression, l'absence de tout pédicule se continuant à travers le canal vers l'abdomen, le défaut du testicule qui manque dans la bourse correspondante.

Le testicule *périnéal* est sous la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, sur le côté et un peu en avant de l'anus, en dedans de la branche ascendante de l'ischion, habituellement assez mobile : cette position superficielle facilite l'exploration et permet de reconnaître la forme, la consistance, la sensibilité spéciale du testicule ; l'absence de la glande dans la moitié correspondante du scrotum confirme le diagnostic.

Complications. — Jusqu'à la puberté, le testicule ectopique reste indolent ; vers l'adolescence, la glande subit une poussée d'accroissement, et, dès ce moment, l'organe en position insolite peut devenir le siège d'une tension douloureuse, d'ailleurs temporaire. Parfois, cette accalmie n'est pas définitive : des crises névralgiques à répétition se succèdent, qui nécessitent l'intervention.

Dans quelques cas, enfin, les phénomènes douloureux prennent une brusque intensité : c'est un véritable étranglement aigu, qui prend l'aspect et la gravité apparents d'un étranglement herniaire, avec vomissements, arrêt des matières, pouls petit et fréquent, facies grippé, et même refroidissement périphérique. — Cette bruyante symptomatologie répond à des éventualités anatomiques variables. Parfois, le testicule ectopique est enflammé et, par la situation même de la glande, cette orchite se propage à la séreuse abdominale : la périorchite provoque, par continuité, la péritonite. Ailleurs, c'est la hernie concomitante qui fait tout le mal : l'intestin s'étrangle et l'ectopie se complique d'une incarcération herniaire. Quelquefois, enfin, le testicule, siège d'une poussée congestive qui le tuméfie, se trouve brusquement à l'étroit dans le canal

inguinal, ou bien est soudainement engagé à travers l'orifice interne ou externe, c'est-à-dire dans un point plus rétréci que son logement habituel : dans les deux cas, la glande subit une constriction vive qui retentit d'une façon réflexe sur le sympathique abdominal et provoque cette réaction nerveuse connue sous le nom de *péritonisme*, capable de simuler la péritonite vraie : à la suite d'applications calmantes, ou grâce à des pressions douces qui réduisent en bonne place le testicule, ces symptômes alarmants disparaissent. Il est établi actuellement que, dans un certain nombre de cas, les faits autrefois rangés sous le nom d'étranglement du testicule ectopique ressortissent à la torsion du cordon spermatique (voir p. 853).

Le testicule ectopique est exposé à devenir cancéreux : Terrillon et Monod en ont rassemblé quarante-deux exemples. Cette transformation cancéreuse s'observe chez des sujets jeunes, et généralement avant la trentième année. Le cancer du testicule en ectopie inguinale (ce qui est le cas presque constant) se présente sous la forme d'une tumeur de l'aine, dure au début et assez éloignée des bourses pour que le diagnostic s'égare vers l'hypothèse d'une adénite tuberculeuse. La transformation maligne du testicule en position intra-abdominale est prise, selon le côté, pour un rein flottant, pour un néoplasme de l'S iliaque ou du cæcum. En pareille occurrence, examinez toujours si la bourse correspondante est occupée, ou non, par le testicule : cela fixe le diagnostic. L'affection est douloureuse ; nous l'avons vue marcher avec une redoutable rapidité ; la castration précoce s'impose.

Traitement. — Il faut distinguer les deux cas suivants : ectopie sans hernie, ectopie avec hernie. — L'*ectopie sans hernie* des enfants du premier âge ne réclame que des manipulations douces, propres à favoriser la descente du testicule ; à partir de la septième année, si l'organe tend toujours à remonter vers le ventre, on est autorisé à pratiquer l'*orchidopexie*, c'est-à-dire la fixation opératoire du testicule au fond du scrotum. — Deuxième cas : *ectopie avec hernie*. Ici, il faut, de meilleure heure, si la position du testicule contre l'anneau empêche l'application d'un bandage et si la hernie grossit, faire d'[illegible]

pierre deux coups : fixer le testicule au fond des bourses et pratiquer la cure radicale de la hernie. L'orchidopexie comprend les temps opératoires suivants : découvrir le testicule, par une incision étendue à tout le canal inguinal ; s'il y a coexistence d'une hernie, ouvrir le sac péritonéo-vaginal, réduire l'intestin et lier le sac tout au haut près de l'orifice profond du canal inguinal ; libérer le cordon spermatique et, si le testicule est assez mobilisé, lui préparer, d'un coup d'index, une loge au fond du scrotum où on le fixe par deux ou trois points de suture. L'efficacité de cette fixation est loin d'être constante ; la réascension du testicule est fréquente, surtout chez les adolescents et les adultes, à organe adhérent ; l'atrophie ultérieure de l'organe s'observe.

ARTICLE II

LÉSIONS TRAUMATIQUES DU TESTICULE

I. — PLAIES

Les *plaies* du testicule n'offrent que deux traits à signaler, ce sont : l'issue possible, à travers l'incision, de tubes séminifères, sous la forme d'un peloton couleur chamois; l'atrophie éventuelle de la glande après une plaie profonde.

II. — CONTUSIONS DU TESTICULE

La *contusion* du testicule est plus intéressante. Les lésions en sont variables, selon l'intensité du traumatisme (chute, choc, ou striction violente) et MONOD et TERRILLON en distinguent trois degrés : 1° *hémorragies capillaires interstitielles*, disséminées, en traînées rouges, dans la glande, et siégeant dans les travées conjonctives intertubulaires ; 2° *foyers de contusion*, du volume d'un pois, au niveau desquels les tubes sont dilacérés et mêlés à d'abondants globules rouges ; 3° *rupture de l'albuginée* et écrasement plus ou moins étendu du testicule,

dont les tubes s'échappent par la plaie albuginée. — Aux lésions de la contusion succède une inflammation, plus ou moins vive, marquée par la prolifération du tissu conjonctif intertubulaire, par l'épaississement des parois des tubes et par le trouble des cellules épithéliales intratubulaires.

L'inflammation réactionnelle du testicule contus peut aboutir à l'une ou l'autre de ces terminaisons : 1° la *réparation intégrale*, ce qui n'est compatible qu'avec les minimes lésions ; 2° l'*atrophie*, qui est le terme habituel de l'orchite provoquée par la contusion, et qui est produite, ainsi qu'il ressort des expériences de Rigal et de Monod et Terrillon, par une double altération, à savoir la transformation fibreuse du tissu conjonctif interstitiel de la glande, dont la rétraction étrangle les tubes séminifères, et la sclérose propre de ces tubes qui les réduit à l'état de petits cordons imperméables. De cette atrophie, et de l'infécondité qui la suit si la lésion est bilatérale, il résulte qu'on doit porter un pronostic grave, après l'*orchite par contusion* : d'autant que, chez un sujet prédisposé, la contusion peut appeler sur le testicules une localisation tuberculeuse.

III. — Luxation du testicule

Sous l'action d'un choc, le testicule peut être déplacé vers le pubis, le périnée ou la racine de la cuisse ; par l'effort d'une violente contraction crémastérine, il peut remonter brusquement vers un point du trajet inguinal (migration rétrograde). Cette réascension testiculaire comporte deux degrés, selon que l'organe vient simplement heurter contre l'anneau inguinal (position instable), ou qu'il le franchit et rentre dans le trajet. Dans ce dernier cas, la glande, fixée dans le canal inguinal, y peut subir, par la compression entre les plans de la paroi, des phénomènes d'orchite très douloureuse.

IV. — Torsion du cordon spermatique

Le testicule, tournant sur lui-même, d'un demi-tour à trois tours complets, entraîne la torsion spontanée du cordon sperma-

tique. De là, suivant le degré de cette torsion, des lésions testiculaires consistant surtout dans l'infiltration sanguine du parenchyme de l'organe, véritable infarctus hémorragique du testicule. Cet accident autrefois méconnu, ordinairement rapporté à l'étranglement du testicule ectopique, a été bien étudié par le mémoire de Nicoladoni, en 1885, par la monographie de Lauenstein, en 1894, les travaux de Johnson, de John van der Poel, de Dowden, de Sasse, de Mauclaire : en 1904, Lapointe en a réuni trente-six cas; Rigaux cinquante-deux.

Le type ordinaire est le suivant : le sac fibro-séreux du testicule reste en place; et c'est dans la vaginale elle-même que tourne l'organe. Pour qu'un *volvulus* semblable se produise, une condition première est nécessaire : à savoir, la présence anormale d'un *mésotestis* allongé et la pédiculisation du testicule qui en résulte ; si bien que, selon la comparaison de Nicoladoni, la glande pend dans la vaginale, suspendue par son cordon comme un fruit par son pédicule.

Le testicule ainsi *pédiculé, assez souvent ectopique*, et quelquefois *en position d'inversion*, offre des conditions de *mobilité* anormale, à l'intérieur de la vaginale. Quant au mécanisme lui-même de cette rotation, il est difficile à préciser : l'influence de l'effort a été, plusieurs fois, signalée. — Ordinairement, cette rotation varie de un à deux tours. Un fait anatomique en résulte : l'oblitération des veines du cordon et l'obstruction partielle de ses artères ; c'est-à-dire la stase veineuse complète et la réduction presque totale de l'apport artériel. De là, la production d'infarctus hémorragiques dans le parenchyme testiculaire.

Parfois, chez un enfant, le plus souvent chez un adolescent (de 15 à 25 ans), et dans le cas assez fréquent (moitié des cas), d'une ectopie inguinale du testicule, on voit éclater, brusquement, une douleur, vive ou progressivement croissante, localisée ordinairement à la région testiculaire, mais irradiée vers les lombes et la fosse iliaque. Des nausées, des vomissements surviennent ordinairement, le facies pâlit, le pouls s'accélère : c'est le tableau du péritonisme. En même temps, le testicule grossit : une tuméfaction douloureuse s'observe dans le scrotum

ou à l'aine (dans le cas de testicule ectopique). — Parfois, la détorsion spontanée s'opérant, les accidents tournent court, mais peuvent se reproduire à répétition. Ordinairement, la rotation persiste, la nécrobiose hémorragique du testicule s'établit : l'intervention s'impose. Cette dernière consiste, après incision des enveloppes, soit dans la détorsion si les lésions sont récentes et corrigibles, soit habituellement dans la castration.

ARTICLE III

DES VAGINALITES

La tunique vaginale du testicule correspond à la portion terminale et persistante du canal péritonéo-vaginal. Donc, elle est une émanation du péritoine : en cette qualité, elle participe aux modes de réaction de toutes les séreuses et à leurs conditions anatomiques générales.

La *vaginalite* est l'inflammation de la séreuse testiculaire. Suivant sa *marche*, elle est aiguë ou chronique. Suivant son *origine*, elle est secondaire ou primitive. Suivant la *nature* de l'épanchement et le mode anatomique de la réaction vaginale, elle est : *séreuse* (épanchement de sérosité dans la vaginale libre, ce qui est le propre de l'hydrocèle) ; ou *séro-adhésive* (cloisonnement du liquide par des fausses membranes organisées) ; ou *hémorragique* (ce qui constitue un type clinique spécial connu sous le nom d'hématocèle vaginale) ; ou bien *purulente* (éventualité exceptionnelle qui ne s'observe que dans certaines vaginalites aiguës, septiques).

I. — VAGINALITES AIGUES

L'inflammation aiguë de la vaginale, c'est-à-dire son infection peut être primitive ou secondaire. *Primitive*, elle est résultat de la localisation sur la séreuse testiculaire, sans orchi-épididymite concomitante, d'une infection générale : rhumatisme, scarlatine, variole ; mais les observations en sont r

décisives. — *Secondaire*, elle peut être l'effet : 1° d'une infection propagée du péritoine, au travers du canal péritonéo-vaginal, resté perméable (ce qui ne s'observe que chez les jeunes sujets, dans quelques cas de tuberculose vaginale consécutive à une péritonite bacillaire) ; 2° de la propagation d'une inflammation orchi-épididymaire.

Cette dernière éventualité est la condition pathogénique dominante. De même que la plèvre et le péritoine sont solidarisés avec les lésions des viscères qu'ils enveloppent, de même les infections du testicule et de l'épididyme ont leur retentissement sur la séreuse enveloppante. — Mais, de ces deux organes, quel est celui dont les lésions influencent le plus activement la vaginale ? C'est l'épididyme et cela s'explique : tandis que l'albuginée forme autour du testicule une coque fibreuse d'isolement le tube épididymaire n'est séparé de la séreuse que par un tissu cellulaire, auquel l'inflammation se propage aisément.

Donc, les lésions évoluent ordinairement de la façon suivante : de l'épididyme ou du testicule enflammé, la phlegmasie a gagné la séreuse ; les vaisseaux dilatés de cette membrane laissent transsuder un liquide citrin et de la fibrine qui s'étale en pellicule à la surface. Puis, sous la couche fibrineuse, l'endothélium vaginal se tuméfie, les cellules conjonctives sous-endothéliales prolifèrent ; et, si la vaginalite, au lieu de rester séreuse, ou séro-fibrineuse, évolue vers la forme plastique adhésive, la vaginale présente des bourgeonnements formés de tissu conjonctif embryonnaire et de jeunes vaisseaux qui, en se soudant aux bourgeonnements du feuillet opposé, forment des adhérences et cloisonnent la cavité.

Il n'est point aisé, cliniquement, de distinguer dans la tuméfaction inflammatoire des bourses, la part qui revient à la vaginale distendue par le liquide et celle qui appartient à l'orchi-épididymite originelle. — Autant que vous le permettra l'exploration douloureuse, recherchez, dans les cas à faible épanchement, la perception d'un frottement amidonné, d'une crépitation neigeuse, par pression douce faisant glisser l'un sur l'autre les deux feuillets ; si l'épanchement liquide est notable, appréciez la présence de cette collection en avant du testicule,

nisées. La transformation purulente est rare. —
consiste dans l'immobilisation et la compressio
le suspensoir Horand-Langlebert; s'il se fait un
vaginale, on l'incisera.

II. — HYDROCÈLE DE LA TUNIQUE VA

Définition. — L'hydrocèle est l'hydropisie
l'épanchement de sérosité, qui se forme, soit da
testiculaire fermée, dont la communication ave
a subi son interruption normale (*hydrocèle simp*
le conduit vagino-péritonéal non oblitéré (*hy*
nitale).

1° Hydrocèle simple

Étiologie et pathogénie. — L'hydrocèle sim
1° *idiopathique*, c'est-à-dire survenant spontaném
sion *apparente* du testicule et de l'épididyme ; 2° s
c'est-à-dire secondaire à une affection *patente* et
testiculaire ou épididymaire, telle qu'une tub
gomme ou une tumeur de ces organes; et, dans
chement n'est qu'un épisode de la maladie princi

opinion; Panas l'a développée, avec exagération. Une cause d'erreur existe, qu'ont mise en lumière les recherches de Lannelongue, de Marimon, de Monod : il faut se garder de prendre pour lésions, causales, de l'épididyme des altérations qui sont mécaniques et secondaires. Mais cette réserve faite, il n'en est pas moins acquis par les constatations faites au cours des incisions aseptiques de la vaginale, que la séreuse testiculaire n'éhappe pas à cette loi de la pathologie générale : les inflammations des séreuses sont rarement primitives; le plus souvent, elles succèdent aux affections des organes qu'elles enveloppent.

Or, ces lésions n'ont pas besoin d'être massives pour irriter la séreuse et déterminer une lente transsudation de liquide. Les lésions séniles de l'épididyme, la sclérose et l'induration du tissu péri-épididymaire entraînent comme conséquence la compression des veines, peut-être des lymphatiques, et, partant, une exsudation séreuse progressivement collectée. Très souvent, c'est un petit kyste de l'épididyme qui, par sa seule présence et à la façon d'un corps étranger, irrite la séreuse et provoque sa sécrétion; Barjon et Cade, auxquels nous devons de sérieuses études sur la cytologie des hydrocèles, ont noté la présence fréquente des spermatozoïdes dans le liquide d'hydrocèles essentielles : ces spermatozoïdes proviennent vraisemblablement de la rupture dans la vaginale de petits kystes siégeant sur les voies spermatiques; et cette rupture doit être, dans un grand nombre de cas, la seule cause de l'hydrocèle essentielle. — Dans d'autres cas, enfin, on trouve la vaginale transformée en une coque épaisse, irrégulière, et, pour cette forme, il s'agit vraiment d'une *vaginalite chronique séreuse simple*, le processus inflammatoire l'emportant sur l'hydropisie pure.

Un point est actuellement débattu : c'est le rôle qui doit être attribué à la tuberculose dans la production des hydrocèles, soit par intervention directe du bacille, soit par action des toxines sur la séreuse. Poncet, Tuffier et Jousset ont publié des faits d'hydrocèles essentielles dans la sérosité desquelles, grâce surtout à la technique de Jousset, on a trouvé des bacilles de Koch;

mais, il ne faut pas exagérer cette conception de l'hydrocèle tuberculeuse : outre que la méthode de JOUSSET comporte des causes d'erreur, il n'est qu'un critérium absolu, c'est l'inoculation : or, WIDAL et RAVAUT ont inoculé, sans résultat, le liquide de dix hydrocèles ; COURMONT a fait sept inoculations négatives ; BARJON et CADE ont échoué dans quinze cas.

Les troubles de la circulation lymphatique, doivent, par la stase séreuse qui en résulte, jouer un rôle considérable dans la production de l'épanchement, si l'on en juge par l'*hydrocèle chyleuse de la filariose*, où le mécanisme de l'oblitération lymphatique (soit par obstruction mécanique due aux œufs de filaires, soit par adéno-lymphite oblitérante due à l'irritation du parasite) est saisi sur le fait.

Anatomie pathologique. — Étudions : 1° le liquide contenu ; 2° la paroi contenante ; 3° l'état du testicule et de l'épididyme.

1° LIQUIDE ÉPANCHÉ. — Quand on ponctionne ou incise une hydrocèle, on voit jaillir, sous une notable tension, une sérosité d'un jaune caractéristique (citrin ou jaune paille), très fluide, contenant de rares flocons albumineux. Sa quantité va de 200 grammes (épanchements moyens) à 500 grammes et au delà. Sa couleur se fonce parfois ; dans quelque cas, elle prend un aspect micacé, brillant, dû à la présence de paillettes de cholestérine rassemblées à la surface.

Les éléments anatomiques sont rares : il faut les concentrer par centrifugation du liquide. Nous pouvons ainsi faire un « cyto-diagnostic » important à la détermination de la nature de l'épanchement. Cette étude cytologique a été faite par WIDAL et RAVAUT, TUFFIER et nous-même : dans l'hydrocèle essentielle, le liquide centrifugé ne montre que quelques rares cellules endothéliales de la tunique vaginale ; dans l'hydrocèle blennorragique, on trouve une prédominance manifeste de leucocytes polynucléaires ; dans l'hydrocèle qui accompagne la tuberculose du testicule, ce sont les lymphocytes qui constituent l'élément figuré prépondérant.

Chimiquement, le liquide de l'hydrocèle pure se rapproche de la composition du sérum sanguin et se différencie de

liquides purement hydropiques par deux caractères : 1° il se coagule par la chaleur et sous l'effet de l'acide nitrique, ce qui témoigne de sa richesse en albumine ; 2° il contient de la substance fibrinogène, qui fait défaut dans les hydropisies. Il est rare, toutefois, que le liquide de l'hydrocèle se coagule spontanément après l'extraction ; cette coagulation en tout cas est lente, aboutissant à un caillot ténu qui ne répond qu'à une partie de la fibrine contenue dans le liquide, et cette incoagulabilité relative provient de l'absence de ferment ; en effet, le reste de la fibrine est mis en évidence par l'adjonction d'une certaine quantité de sang qui, en apportant le *fibrin-ferment* (produit de destruction de ses éléments figurés) provoque une coagulation rapide et abondante.

2° État de la séreuse. — Dans l'hydrocèle simple, la séreuse, amincie et distendue, paraît exempte de toute lésion : elle est d'apparence blanchâtre et comme lavée. Dans les épanchements de vieille date, elle est parfois épaissie et adhérente à la tunique fibreuse. — Il est des formes inflammatoires plutôt qu'hydropiques (*vaginalite chronique séreuse*), où cet épaississement s'accentue, où des néomembranes tendent à faire adhérer les deux feuillets, à cloisonner sa cavité ou à l'effacer par adhérences (vaginalite plastique).

Soutenue et doublée par la fibreuse, la vaginale se dilate selon une forme ovoïde « en poire » à gros pôle en bas. Quelquefois, en raison de l'inégale extensibilité de la fibreuse et de la présence d'un anneau plus résistant (*bandelette* de Béraud) qui, sous la forme d'une cravate de 8 millimètres de largeur, constitue un renforcement circulaire de la fibreuse, la tumeur prend un aspect bilobé : c'est l'*hydrocèle en sablier*, l'*hydrocèle en gourde de pèlerin*, qu'il ne faut pas confondre avec l'*hydrocèle en bissac* ; celle-ci est une des formes de l'hydrocèle congénitale, avec permanence d'une partie du canal péritonéo-vaginal, et le bissac se compose d'une poche inférieure scrotale, d'une poche supérieure intra-inguinale, séparées l'une de l'autre par un étranglement qui répond à l'orifice externe du canal inguinal.

3° État du testicule et de l'épididyme. — Les lésions prédo-

minantes s'observent sur l'épididyme : elles sont *secondaires et d'ordre mécanique*.

On sait la disposition normale : sous l'épididyme, entre cet organe et le bord supérieur du testicule, la séreuse se réfléchit sur le côté externe en formant un cul-de-sac ; d'autre part, l'épididyme, libre au niveau de son corps, tient au testicule par sa tête que fixent les vaisseaux droits et par sa queue intimement unie.

Dès lors, supposons une distension croissante de ce cul-de-sac externe : à un premier degré, il formera une poche accessoire sous-épididymaire ; puis, le corps de l'épididyme s'écartant de plus en plus du testicule pendant que sa tête et sa queue restent fixes, le cul-de-sac va se déplisser graduellement, dépouiller l'épididyme, et le tube épididymaire, pour suivre cette distension, va se dérouler, s'amincir en ruban plat. C'est ainsi que, dans certaines hydrocèles volumineuses, l'épididyme n'est plus à sa place ; il est étalé à la surface de la vaginale. A côté de ces lésions mécaniques qui, d'ailleurs, sont loin d'être fréquentes même dans les poches les plus distendues, il faut signaler des épaississements fibreux aux points de réflexion de la séreuse sur l'épididyme.



Fig. 230.

Coupe transversale montrant les rapports de l'épanchement avec le testicule et l'épididyme.

Quant au testicule, il reste sain, en général ; mais dans les vaginalites chroniques, à parois denses, à contenu séreux, il peut devenir le siège d'une sclérose interstitielle, issue du feuillet viscéral enflammé, par propagation au parenchyme de la périviscérite testiculaire.

Symptômes et diagnostic. — L'hydrocèle se présente ordinairement sous l'aspect d'une tumeur des bourses, habituellement unilatérale, ovoïde, piriforme, quelquefois bilobée à petite extrémité tournée en haut, recouverte d'une peau dont la coloration est intacte et qui est amincie par distension.

Procédez à la palpation : pour cela insinuez sous la tumeur et jusqu'à sa racine les quatre doigts de la main droite, le pouce étant appliqué à la face antérieure et faisant opposition aux autres doigts; avec l'autre main, pincez la tumeur transversalement, le pouce d'un côté, les quatre doigts de l'autre ; vous tenez ainsi la tumeur par ses quatre points cardinaux ; aucun point de sa surface ne peut vous échapper.

Vous apprécierez ainsi, en pressant alternativement la tumeur sur chacun de ses diamètres : 1° que la surface est lisse et régulière; 2° que sa consistance est variable, tantôt très dépressible et fluctuante quand le liquide est en faible tension, tantôt rénitente et d'une résistance élastique quand la tension du contenu est plus forte ; 3° que le testicule paraît perdu dans la masse de la tumeur. — Pour reconnaître la présence et le siège de cet organe, tenez compte de deux indications : 1° à l'aide d'une pression un peu forte, vous déterminerez, en un point presque constant siégeant à la partie postéro-inférieure de la tumeur, une sensation douloureuse spéciale qui est la douleur testiculaire; 2° vous constaterez, par l'examen à la lumière transmise, une zone plus sombre, tranchant sur la transparence générale, qui répond à l'écran opaque de l'organe.

Pour étudier cette transparence, placez-vous dans un milieu obscur : pincez la tumeur entre le pouce et les doigts de la main droite, énucléez-la, et faites-la saillir le plus possible. Faites placer de champ la main d'un aide qui serve d'écran ; que la bougie soit tenue le plus bas possible de l'autre côté de la tumeur : regardez à travers un stéthoscope ou un tube de carton, soigneusement appliqué par son bout sur la tumeur. En général, comme Nélaton le premier en a fait la remarque, la tache opaque, par laquelle se projette le testicule a des dimensions inférieures à celle que devrait fournir la projection des con-

tours de la glande; il arrive même parfois que la transparence soit totale, sans zone d'ombre répondant au testicule : cette particularité, signalée par Marcelin DUVAL, tient à la réfraction subie par les rayons tangents aux bords de la glande.

Établissez d'abord, pour le diagnostic, qu'il s'agit d'une tumeur des bourses : pour cela, pédiculisez par en haut la tumeur entre vos doigts ; assurez-vous qu'elle ne se continue dans le ventre que par le cordon et qu'à ce niveau la toux ne détermine aucune impulsion ; constatez au surplus que la tumeur est irréductible ; vous êtes assuré ainsi qu'il ne s'agit pas d'une hernie. — Deuxième point : par la palpation vous établissez que la tumeur est molle, fluctuante, ou rénitente, et que, partant, elle contient du liquide. — Troisième point : quelle est la nature de ce liquide ? Est-ce de la sérosité (hydrocèle simple), de la sérosité sanguinolente (hydro-hématocèle), du sang et des caillots (hématocèle de la tunique vaginale), ou du pus (abcès froid de la vaginale) ? — L'épreuve de la transparence résoud ordinairement cette troisième question : une tumeur translucide est une hydrocèle. Mais une tumeur opaque peut répondre à diverses éventualités. S'agit-il d'une pachy-vaginalite séreuse à parois épaisses, à contenu un peu trouble : dans ce cas, l'opacité n'est jamais absolue et l'on constate une transparence vague. A-t-on affaire à une hématocèle : l'opacité est alors plus complète ; les parois donnent une sensation de résistance plus grande : la ponction exploratrice fixe le diagnostic. Quant aux hydrocèles purulentes symptomatiques d'une tuberculose, elles sont rares et limitées à une partie de la vaginale ; l'exploration des bosselures épididymaires permet de rattacher ces abcès froids de la vaginale à leurs lésions causales.

Traitement. — Deux méthodes sont en parallèle : 1° la ponction avec l'injection iodée ; 2° l'incision avec excision partielle ou totale de la vaginale.

Malgré la sécurité de l'incision aseptique, la première méthode demeure l'intervention de choix, la plus simple, la plus rapide, efficace dans la grande majorité des cas. Prenez un trocard à hydrocèle et d'un coup ponctionnez en avant

laissez s'écouler la sérosité citrine; injectez soixante à quatre-vingts grammes d'une solution d'antipyrine à deux pour cent; après un séjour de dix à quinze minutes, laissez sortir ce liquide, qui a pour propriété d'anesthésier la vaginale. Enfin, injectez le liquide propre à déterminer l'irritation de la séreuse et le processus plastique qui fera adhérer ces deux feuillets; on a employé une solution iodo-iodurée, ou bien l'acide phénique, ou bien l'éther iodoformé; nous préférons recourir à la teinture d'iode pure et fraîchement préparée; injectez-en cinquante à soixante centimètres cubes; laissez-les séjourner huit à dix minutes, malaxez doucement les bourses pour mettre tous les points en contact; puis évacuez. Quand les dernières gouttes de teinture d'iode sont sorties et que la pression des divers points de la vaginale n'en fait plus sortir, retirez la canule d'un coup sec; recouvrez la piqûre d'un petit flocon d'ouate imbibée de collodion iodoformé et appliquez un suspensoir Horand-Langlebert. Avertissez le malade que les bourses deviendront un peu douloureuses, que la tumeur reprendra pendant quelque temps son volume antérieur et que la résolution se fera graduellement. Après une semaine il pourra reprendre ses occupations.

Le traitement opératoire comprend les procédés suivants : 1° l'incision, avec excision partielle de la vaginale, ce qui est l'opération de Volkmann-Julliard; 2° l'incision avec résection totale du feuillet pariétal de la vaginale, ce qui est l'opération de Bramann; 3° l'incision avec éversion de la vaginale, qui consiste à retourner en haut et à rebrousser, autour de la partie inférieure du cordon et de l'épididyme, le feuillet pariétal de la séreuse préalablement décortiqué.

2° Hydrocèles congénitales

Pathogénie. — L'enveloppe séreuse du testicule est, à l'origine, le prolongement intrascrotal d'un diverticule péritonéal : on donne, depuis Chassaignac, à ce canal séreux, le nom de conduit péritonéo-vaginal. Normalement, une seule partie de ce conduit persiste : c'est sa portion testiculaire. Sur le reste du

trajet, il se produit d'une part l'interruption de la communication avec le péritoine, d'autre part un effacement de la lumière du canal par fusion de ses parois.

Or, ce travail d'oblitération peut subir des irrégularités : tantôt il avorte complètement et la cavité vaginale reste ouverte dans le péritoine; tantôt il subsiste seulement des tronçons de ce canal séreux; de là, la possibilité de hernies ou d'hydrocèles congénitales. De haut en bas, forçant sous la poussée abdominale les rétrécissements qui marquent les points initiaux habituels de la fermeture de ce trajet, l'intestin peut descendre et réouvrir la voie jadis largement communicante. De bas en haut, se remplissant des épanchements liquides symptomatiques que provoquent surtout certaines lésions du testicule et de l'épididyme et obéissant d'ailleurs aux tendances qu'elles tiennent de leur origine péritonéale à sécréter et à faire de l'ascite, les poches séreuses formées par les portions restées perméables du canal peuvent se distendre et constituer des hydrocèles dont le type très variable se modifie suivant l'étendue des tronçons conservés, suivant la hauteur et la longueur des cloisonnements définitivement produits.

En 1692, Nück décrivit le diverticule péritonéal chez la femme. Méry fit mention d'une variété de hernie dans laquelle les viscères furent trouvés au contact immédiat du testicule et expliqua cette forme par la présence d'un conduit péritonéal resté ouvert, comme cela s'observe chez les animaux. Renéaulme décrivit cette béance permanente du diverticule séreux chez les enfants et l'envisagea comme une prédisposition à la hernie. Haller eut le mérite d'établir la relation physiologique qui unit la formation du processus vaginal à la descente du testicule et d'en indiquer toute l'importance dans la production des hernies congénitales. Après lui, dans la seconde moitié du XVIIIe siècle, furent produits de nombreux mémoires, visant surtout les conditions des hernies congénitales : Pott, Hunter, Camper reprennent la description de la descente testiculaire, de la formation du diverticule péritonéal et de l'oblitération de ce dernier. Les travaux de Zuck[illegible]

KANDL, de FÉRÉ, de RAMONÈDE, de HUGO-SACHS ont complété sur ce point nos documents.

La persistance complète ou partielle du canal péritonéo-vaginal peut se rencontrer *chez l'adulte*, ce qui est intéressant pour la pathogénie de certaines formes d'hydrocèle; RAMONÈDE a trouvé dans une proportion de 15 p. 100, des anomalies de divers degrés. *Chez l'enfant*, la perméabilité *totale* ou *segmentaire* est fréquente : sur 100 nouveau-nés, de la première à la deuxième semaine, ZUCKERKANDL a trouvé trente-sept fois un canal ouvert; après le quatrième mois, SACHS a encore trouvé une perméabilité complète dans 4 p. 100 des cas.

Quand le canal péritonéo-vaginal, resté ouvert dans le péritoine, est *perméable dans toute son étendue*, c'est la *variété péritonéo-vaginale :* s'il s'agit d'une hernie, l'intestin y descend jusqu'au contact du testicule; si c'est une hydrocèle, le liquide est réductible dans le péritoine et l'hydrocèle est dite communicante.

Lorsque le conduit péritonéo-vaginal s'est oblitéré en haut et *a perdu toute communication avec le péritoine*, divers types d'hydrocèle peuvent s'observer selon le siège et l'étendue du segment perméable; mais un caractère leur est commun : *l'irréductibilité*. Rapportons (fig. 232) ces types cliniques au schéma anatomique de RAMONÈDE et d'HUGO-SACHS. Au-dessous de son vestibule rétro-pariétal, le canal péritonéo-vaginal présente de haut en bas : 1° un segment inguinal; 2° un segment funiculaire, correspondant au trajet du cordon; 3° un segment vaginal, répondant à l'ampoule terminale.

Supposons la persistance de ces trois segments. On observera alors certains types d'hydrocèle biloculaire (*hydrocèle en bissac* de DUPUYTREN) dont la poche inférieure (scrotale) répond à la distension des portions funiculaire et vaginale, la poche supérieure (inguino-abdominale) à la dilatation du segment inguinal et même du segment rétro-pariétal. La poche scrotale est piriforme, comme une hydrocèle vulgaire; la loge supérieure offre, au contraire, des variétés de forme et de situation ; tantôt elle reste à l'état d'une ampoule ovoïde limitée à l'aine ; tantôt, sous l'aspect d'une poche sphérique, elle remonte der-

qu'à la région de l'anneau inguinal, le pôle inférieur étant indépendant du testicule. Ou bien, cette perméabilité du segment funiculaire n'est que partielle, et dans ces portions persistantes d'étendue variable, se forment des collections séreuses ordinairement simples, quelquefois multiples et en chapelet : ce sont les *kystes du cordon*, les *hydrocèles enkystées du cordon*.

Symptomatologie. — L'hydrocèle *communicante péritonéo-vaginale*, offre tous les signes de l'hydrocèle ordinaire avec ce trait caractéristique en plus : la réductibilité. Cette réduction varie selon le trajet de communication. S'il est large, la simple position horizontale fait rentrer le liquide; en tout cas, la pression douce des doigts suffit à le refouler ; à chaque effort de toux, on sent une impulsion manifeste, un choc de liquide. S'il est étroit, la réduction est plus lente et la reproduction moins rapide sous l'action de la station verticale. Ne confondez pas l'hydrocèle communicante avec une hernie inguinale réductible : tenez compte de sa transparence, de l'absence de gargouillement, de la matité totale à la percussion, de la facilité avec laquelle le scrotum se remplit par la simple position verticale. Méfiez-vous de la coexistence possible d'une hernie et de l'hydrocèle.

L'*hydrocèle en bissac* est reconnaissable à ses deux poches communiquant entre elles (fig. 231) : l'une, inférieure, occupe les bourses et offre les signes ordinaires de l'hydrocèle; l'autre, supérieure, siège au pli de l'aine et soulève la paroi abdominale. Par la palpation alternée, vous apprécierez que la tumeur iliaque ou abdominale se tend et augmente pendant que la tumeur scrotale s'affaisse sous la pression de la main.

L'hydrocèle *funiculo-vaginale* présente ordinairement un aspect bilobé et se développe jusqu'à la hauteur de l'orifice externe du canal inguinal.

L'hydrocèle *funiculaire enkystée*, le *kyste du cordon* [illegible] une tumeur résistante et dure, rarement fluctuante, arrondie et lisse, transparente, indolente, d'une grosseur qui va depuis le volume d'une noisette jusqu'à celui d'une grosse noix et plus : si le kyste est bas situé, dans la portion scrotale du cordon, il ressemble à un testicule surnuméraire; [illegible]

cupe en même temps la partie ascendante du cordon et le trajet inguinal, la tumeur prend l'aspect d'une gourde étranglée par l'anneau inguinal ; quand le kyste siège dans le trajet, il est mobile, refoulable vers le ventre et élargit l'orifice externe. Les kystes s'accompagnent quelquefois d'une hernie qui prend avec eux des relations variables : en avant, en arrière, au-dessus.

Traitement. — Les hydrocèles congénitales péritonéo-vaginales, les hydrocèles infantiles guérissent souvent spontanément, en vertu du travail d'oblitération physiologique du conduit vagino-péritonéal. Quand elles persistent et s'accroissent, il faut les traiter par l'incision, avec excision totale de la séreuse si possible, fermeture du pédicule péritonéal du sac séreux comme pour une hernie, et suture de la partie vaginale au-dessus du testicule. L'excision de la poche est aussi indiquée dans les hydrocèles en bissac ; mais ici la résection d'une poche abdominale volumineuse peut rencontrer des difficultés et on doit se contenter de réséquer la partie accessible. Dans les hydrocèles funico-vaginales, il faut de même exciser la poche et fermer la vaginale. Les kystes du cordon peuvent guérir par la ponction avec injection de teinture d'iode, mais l'extirpation de la poche est plus sûre ; elle s'impose quand il y a coexistence d'une hernie.

III. — HÉMATOCÈLE DE LA VAGINALE; PACHYVAGINALITE HÉMORRAGIQUE

Définition. — Sous le nom d'*hématocèle de la vaginale* (terme sans précision, employé depuis Heister, et qui signifie collection sanguine), on désigne une inflammation chronique de la vaginale, caractérisée par ces deux faits que Gosselin a bien mis en relief et dont il a établi les rapports pathogéniques : 1° l'épaississement pariétal de la séreuse enflammée ; 2° l'épanchement de sang dans sa cavité. — C'est donc, pour résumer ces deux traits essentiels, une *pachyvaginalite hémorragique*. De ces deux termes qui définissent l'affection, le premier répond

à la lésion causale, l'altération inflammatoire de la séreuse; le second à une lésion secondaire, et d'ailleurs contingente, l'épanchement de sang.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'on incise une hématocèle déjà ancienne, ce qui est maintenant l'intervention de choix, on constate que la tumeur de l'hématocèle est constituée par une coque d'épaisseur variable, répondant au feuillet pariétal de la vaginale, contenant dans sa cavité un liquide séro-hématique avec caillots et présentant, sur un point, le relief plus ou moins reconnaissable du testicule et de l'épididyme enveloppés de néomembranes. — Donc, il faut étudier : 1° la paroi vaginale contenante; 2° le contenu; 3° les organes inclus, testicule et épididyme.

1° Paroi. — L'épaississement de la vaginale tient à deux causes qu'il faut distinguer : 1° la prolifération propre de la séreuse et du tissu conjonctif qui la double en dehors; 2° l'apposition, à sa face interne, de néomembranes progressivement superposées.

C'est ce second élément, c'est la formation de la néomembrane qui domine l'anatomie pathologique de l'hématocèle. La texture de la fausse membrane diffère selon sa phase d'évolution. — Au début, elle n'est qu'un simple caillot fibrineux : c'est une lame fibrino-globulaire, étalée à la face interne de la séreuse, et composée par un réseau irrégulier de fibrine dont les mailles renferment des globules blancs et rouges, des cristaux d'hématoïdine ou des granulations pigmentaires résultant de la régression des hématoblastes, et des cellules épithéliales plus ou moins altérées par l'inflammation. — Plus tard, la néomembrane s'organise : dans sa couche la plus interne, sous-jacente au dépôt fibrineux, la séreuse se vascularise et donne naissance à des bourgeons charnus, parcourus de vaisseaux néoformés, aux parois embryonnaires, qui se portent vers la membrane : celle-ci se trouve alors constituée par du tissu conjonctif jeune et par des néocapillaires.

Or, ces capillaires de formation nouvelle ont une particulière fragilité : de là, leur rupture et la production de foyers sanguins, véritables noyaux apoplectiques, plus ou moins volumi-

neux, qui se constituent dans l'interstice des couches néomembraneuses ; leur contenu est formé par du sang à des phases diverses de régression. — Dans une période plus avancée, la néomembrane, dont le tissu embryonnaire a évolué vers l'état du tissu conjonctif adulte, prend l'aspect et la consistance d'une lame fibreuse plus ou moins dense, à vaisseaux raréfiés, dont la transformation scléreuse est surtout marquée dans les couches extérieures. Ce processus de sclérose peut, dans les hématocèles anciennes, aller plus loin et aboutir à la production, soit de plaques fibreuses blindant la vaginale, soit de noyaux cartilagineux parfois calcifiés.

Parallèlement à cet épaississement, par stratifications fibrineuses successives et organisation progressive des néomembranes, la séreuse subit un processus de prolifération conjonctive et de condensation scléreuse. Ce processus porte à la fois sur la membrane elle-même et sur les couches conjonctives qui lui sont extérieures.

Or, ce tissu conjonctif sous-séreux est à peu près absent au niveau de la portion *testiculaire* du feuillet *viscéral* de la vaginale réduite ici à une simple couche épithéliale : donc, en ce point, l'enveloppe séreuse est mince, adhérente, indécorticable.

Autour de l'*épididyme*, la lame viscérale est doublée d'un tissu cellulaire que l'inflammation épaissit et indure, en même temps que les néomembranes comblent les culs-de-sac péri-épididymaires de la séreuse. — Enfin, sur toute l'étendue du feuillet *pariétal*, les rapports réciproques de la vaginale épaissie et des strates néomembraneuses sont variables selon l'ancienneté des lésions : aux premières phases, la néomembrane est simplement appliquée sur la séreuse, reconnaissable à son revêtement endothélial conservé par places, et l'on réussit à trouver le plan de clivage des deux couches, ce qui rend possible la manœuvre opératoire connue, depuis Gosselin, sous le nom de *décortication* ; plus tard, néomembranes, en stratifications dures, et vaginale épaissie sont si bien collées ensemble que ce clivage devient irréalisable et que le plan de décollement se fait dans les couches sous-séreuses encore lâches et libres.

2° Contenu. — Le contenu de l'hématocèle est un liquide hydro-hématique, de coloration et de consistance variables selon la quantité du sang épanché et selon son degré d'altération. En général, on trouve à l'ouverture de la tumeur, un liquide noirâtre, sirupeux, comparable à la suie délayée, parfois condensé en une masse boueuse, avec des caillots ordinairement mous et noirâtres, quelquefois décolorés, blancs, fibrineux et transformés en une substance filamenteuse de fibrine. Certaines pachyvaginalites anciennes à parois très denses, ont un contenu sanguin très modifié par les modifications régressives: jaune louche, jaune verdâtre, analogue à la bile (cholécèle), plus souvent bistre, c'est-à-dire d'un noir tirant sur le jaune, ce qui est dû aux cristaux d'hématoïdine et aux granulations pigmentaires, avec parfois un aspect miroitant spécial produit par les paillettes de cholestérine qui se réunissent à la surface du liquide. Quelques-unes même ont un liquide décoloré, comme les hydrocèles aux tons foncés.

3° Testicule et épididyme. — Suivant l'épaississement de la séreuse et l'abondance des néomembranes, le testicule et l'épididyme forment un relief plus ou moins net dans l'intérieur de la poche ou bien disparaissent perdus dans la néoformation conjonctive. Dans les cas anciens, à coque très dense, le testicule, enfoui et comprimé dans les amas fibreux et néomembraneux, diminué dans sa vascularisation, présente un parenchyme pâle et flasque (*anémie testiculaire* de Gosselin) et paraît subir, à la longue, un travail d'orchite scléreuse, atrophiante. Mais cette atrophie fibreuse est exceptionnelle; et, en général, le testicule une fois dégagé, par décortication, des néomembranes et du liquide qui le compriment, peut revenir à un fonctionnement normal : on voit alors les spermatozoïdes, diminués ou abolis, reprendre leur nombre et leur forme.

Pathogénie. — Des deux lésions essentielles qui composent l'hématocèle, la vaginalite et l'hématome, quelle est l'altération primitive et causale? — Deux théories ont été proposées. Selon Velpeau et Cloquet, l'hémorragie, traumatique ou spontanée, est le point de départ, la lésion originelle; la présence de cet « hématome vaginal » entraîne, comme phénomène secondaire

la réaction inflammatoire de la séreuse. — Au contraire, suivant la conception de BOYER, reprise par GOSSELIN, l'inflammation de la séreuse précède l'épanchement sanguin : la pachyvaginalite est la lésion préexistante; les vaisseaux de la néomembrane se rompent et le sang fait irruption dans la vaginale; l'hémorragie est une complication, non le fait initial.

Cette conception pathogénique de GOSSELIN est maintenant admise sans conteste : par là, l'hématocèle rentre dans la loi générale des inflammations des séreuses et a, pour analogues, la péricardite, la pachypleurite et la pachyméningite hémorragiques. — La filiation des faits en est claire : un des effets communs de l'inflammation des séreuses, c'est la formation, sur leur face cavitaire, d'exsudats séro-fibrineux, de néomembranes déposées en couches stratifiées ; sous ces couches fibrineuses, la séreuse présente des bourgeonnements formés de tissu conjonctif embryonnaire et de jeunes vaisseaux qui, mal soutenus, ont des parois embryonnaires fragiles. A l'occasion de la cause traumatique la plus légère, parfois sous l'action d'une simple poussée congestive, ces néocapillaires se rompent; une hémorragie en résulte qui tantôt se borne à former de petits lacs sanguins interstitiels dans l'épaisseur des strates néomembraneuses, tantôt inonde la cavité séreuse et s'y mêle, en proportions variables, à l'hydrocèle déjà épanchée.

Symptomatologie et diagnostic.— L'hématocèle s'observe dans deux conditions différentes : tantôt elle succède à une hydrocèle antécédente, ce qui est l'*hydro-hématocèle*; tantôt la vaginale n'est point antérieurement distendue par un épanchement séreux, ce qui est l'*hématocèle d'emblée*. — Les causes de cette vaginalite, primitivement ou secondairement hémorragique, restent assez imprécises : nous savons seulement que sa fréquence s'accroît avec l'âge ; que ces tumeurs se rencontrent surtout après la quarantaine ; que le traumatisme (choc, pression, effort brusque, ponction d'hydrocèle) est souvent incriminé ; que des lésions épididymaires paraissent maintes fois avoir été le point de départ de l'inflammation séreuse ; que, dans quelques cas, la pachyvaginalite se rattache à une tuberculose et surtout à une syphilis de l'organe.

A l'inspection, l'hématocèle se présente sous l'aspect d'une tumeur des bourses unilatérales, moins souvent bilatérale (1 fois sur 5 ou 6), d'un volume qui varie d'un œuf de dinde, du poing (cas moyens) aux tumeurs piriformes grosses comme une noix de coco ou un œuf d'autruche, à pôle inférieur plus volumineux.

A la palpation, la tumeur vous offrira des caractères différents, selon son ancienneté et l'épaisseur de ses parois. Deux cas se présentent : ou bien, la vaginale, quoique plus dense, a conservé sa souplesse et la tumeur revêt, à s'y méprendre, les caractères de l'hydrocèle ; ou bien, la paroi forme une coque fibreuse rigide, renforcée, par places, d'épaississements cartilagineux et l'hématocèle prend l'aspect clinique d'une tumeur solide.

Dans le premier cas, qui est celui d'une pachyvaginalite récente et de volume moyen, vous trouverez le scrotum, de coloration et d'épaisseur normales, glissant sur une tumeur ovoïde, de surface régulière, avec une saillie en arrière où se trouve la glande spermatique. A la pression des deigts, vous apprécierez que la résistance est à peine un peu plus grande que dans l'hydrocèle vulgaire ; la tumeur « soupesée » vous paraîtra un peu plus lourde ; mais ce ne sont que des nuances. Le signe de certitude est donné par l'imperméabilité des parois et de la collection hydro-hématique aux rayons lumineux : faites l'épreuve de transparence comme pour l'hydrocèle ; l'hématocèle est opaque.

Second cas : la tumeur est *volumineuse, dure, non dépressible ni fluctuante, lourde à la main, absolument opaque*. La ressemblance est grande avec une tumeur solide du testicule, d'autant qu'ordinairement la glande a disparu, n'offrant plus en arrière sa légère saillie, et que, sa sensibilité étant abolie, on ne peut, en aucun point réveiller, par la pression, la douleur spéciale qui révèle la présence de l'organe. Sans doute, il est rare que le cancer du testicule garde un contour aussi régulier, une consistance aussi homogène, sans bosselures ni points dépressibles ; mais ces signes différentiels n'ont rien d'absolu et la confusion est fréquente ; mieux que ces carac-

tères objectifs, la lenteur de la marche et l'intégrité ganglionnaire différencient l'hématocèle.

Traitement. — Le traitement de choix, c'est d'abord l'incision de la coque vaginale. Puis, selon les lésions, ou bien on se borne à l'excision de la vaginale, ou bien on se détermine à la castration. De là, la nécessité de demander préalablement au sujet l'autorisation de procéder à ce sacrifice de l'organe si l'épaisseur des masses fibreuses qui enfouissent le testicule et l'épididyme les rendent inconservables. — L'excision en pleine épaisseur du feuillet pariétal de la séreuse et des strates néomembraneuses est actuellement l'intervention de choix ; nous renonçons à poursuivre, à la façon de Gosselin, la *décortication*, c'est-à-dire le clivage des néomembranes, leur décollement de la séreuse elle-même, leur résection au ras du testicule, « comme on sépare la membrane interne du gésier de la volaille ». Il est avantageux de libérer le mieux possible l'épididyme des épaississements néomembraneux qui l'engainent ; et cette libération ne va pas sans quelques difficultés pour la conservation de l'organe.

ARTICLE IV

KYSTES DE L'ÉPIDIDYME

Définition. — Sous le nom de *kystes de l'épididyme*, on désigne des tumeurs kystiques, de volume variable, siégeant au-dessus et au-dessous de l'épididyme et consécutives, soit à la dilatation d'un débris du corps de Wolff (*kystes d'origine wolffienne*), soit à la distension kystique d'un diverticule aberrant de l'épididyme (*kystes d'origine diverticulaire*), soit à la réplétion séreuse et au développement d'une loge formée par les adhérences du repli sous-épididymaire de la vaginale (*kystes d'origine séreuse*).

Anatomie pathologique et pathogénique. — Depuis le travail fondamental de Gosselin, on distingue deux espèces : 1° les *petits kystes*, ou *kystes sus-épididymaires*, dont le lieu d'élec-

tion est à la face convexe de la tête de l'épididyme; 2° les *grands kystes*, ou *kystes sous-épididymaires*, ou encore *kystes à spermatozoïdes*, qui se développent entre l'épididyme et le testicule et dont le liquide, ordinairement opalin ou laiteux, est habité par de nombreux zoospermes.

1° *Petits kystes; kystes inhabités* ou *sans spermatozoïdes*. — Si l'on ouvre au hasard, sur le cadavre, la vaginale de sujets ayant dépassé la cinquantaine, il est fréquent de voir (une fois sur cinq, d'après les relevés d'Hochenegg), vers la face convexe de la tête de l'épididyme, plus rarement à la partie moyenne ou à la queue de l'organe, une ou plusieurs petites tumeurs lenticulaires, étalées sous la vaginale en saillie hémisphérique, ou pédiculisées et appendues à la façon d'un menu polype, translucides, opalines ou de ton jaune ambré; leur consistance est ferme, et cependant elles contiennent, sous tension, un liquide ordinairement clair, qui jaillit à la piqûre et qui, en règle générale, ne contient pas de spermatozoïdes.

Ainsi que le démontre l'analogie établie par Monod et Arthaud entre l'épithélium épididymaire et celui qui revêt la face interne de la paroi kystique, c'est dans l'épaisseur de l'épididyme que ces petits kystes prennent naissance. Ils se rattachent aux lésions séniles de l'épididyme : à partir de la cinquantaine, le tissu conjonctif intra-épididymaire subit, en effet, une transformation fibreuse; de cette sclérose péricanaliculaire résultent l'étranglement des conduits épididymaires sur certains points, leur renflement sur d'autres; et c'est par ampliation de ces parties élargies du tube que se formeraient, selon Monod et Arthaud, les cavités kystiques.

Cette hypothèse est vraisemblable et fait comprendre pourquoi ces kystes sont l'apanage presque exclusif des vieillards. Mais elle ne saurait s'appliquer à tous les cas; et il faut ici faire intervenir, pour certains faits, d'autres modes pathogéniques, qui interviennent dans la formation des grands kystes : cavités séreuses produites par le cloisonnement de la vaginale sous-épididymaire; dilatation d'un débris wolffien ou d'un vaisseau aberrant de l'épididyme. Car, en vérité, aucun des deux caractères classiques, ni le volume, ni l'absence ou la présence

le spermatozoïdes, ne sauraient être considérés comme délimitant deux variétés absolument séparées : il est des petits kystes qui deviennent grands ; il en est qui, par ouverture secondaire du canal épididymaire distendu, se peuplent de spermatozoïdes. La différenciation devrait se fonder sur les qualités histologiques de la paroi, non sur la taille du kyste.

2° *Grands kystes*. — Au-dessous de la tête de l'épididyme, entre cet organe et le testicule, se développent des kystes, dont le volume varie d'une noix à un gros œuf ou une orange et plus. A mesure que cette tumeur s'accroît, elle refoule et étale l'épididyme : un moment vient où cet organe étiré fait corps avec le kyste.

La cavité kystique est ordinairement uniloculaire. Sa paroi se compose de deux couches : une fibreuse et un revêtement épithélial à cellules pavimenteuses plates ou à éléments cylindriques. Son contenu est un liquide opalin ou laiteux, qui contient ordinairement des zoospermes, parfois en nombre prodigieux, très vivaces dans les cas récents : ce fait caractéristique (d'où le nom de *kystes à spermatozoïdes*) a été découvert par LISTON, en 1843.



Fig. 233.
Kyste de l'épididyme : coupe longitudinale, d'après DUPLAY et RECLUS.

Donc, ici, deux points sont à expliquer : 1° la formation d'une poche kystique ; 2° la présence de spermatozoïdes dans le contenu. — Et, pour répondre à ce double caractère, deux hypothèses se présentent : 1° ou bien la tumeur kystique s'est d'emblée produite sur un point même des voies spermatiques, et il est naturel que les zoospermes l'aient toujours habitée ; 2° ou bien elle s'est développée en dehors des canaux excréteurs du sperme, elle a été d'abord un kyste purement séreux, et les animalcules n'y sont venus que secondairement, par effraction de la poche, voisine des canaux spermatiques.

A la première hypothèse se rattache la théorie récente de VAUTRIN, selon laquelle ces kystes auraient pour origine la dilatation de ces diverticules, de ces vaisseaux aberrants (dont le *vas* de HALLER et le *vas* du *rete* sont les types les plus complets) qui s'échelonnent, non seulement sur l'épididyme, mais

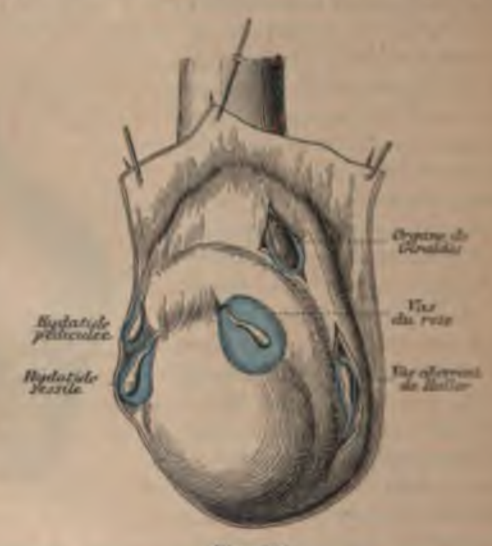


Fig. 234.
Schéma montrant la formation de kystes aux dépens du *vas de Haller*, du *vas rete*, du corps de Giraldès, de l'hydatide sessile ou pédiculée.

encore le long du canal déférent. Cette conception expli[que] normalement la présence des spermatozoïdes, puisque [ces] diverticules étaient, avant l'oblitération, en communica[tion] avec les voies spermatiques ; mais elle soulève une objec[tion]. Cette oblitération préalable est, ici, la condition de la ré[ten]tion kystique : or, ainsi que le montrent les injections de S[U]DENER, de ROSENBACH et de KOCHER, cette oblitération n'ex[iste] pas ordinairement et le mercure, poussé par le canal défér[ent,] file dans l'épididyme et pénètre dans le kyste.

de spermatozoïdes, ne sauraient être considérés comme délimitant deux variétés absolument séparées : il est des petits kystes qui deviennent grands ; il en est qui, par ouverture secondaire du canal épididymaire distendu, se peuplent de spermatozoïdes. La différenciation devrait se fonder sur les qualités histologiques de la paroi, non sur la taille du kyste.

2° *Grands kystes.* — Au-dessous de la tête de l'épididyme, entre cet organe et le testicule, se développent des kystes, dont le volume varie d'une noix à un gros œuf ou une orange et plus. A mesure que cette tumeur s'accroît, elle refoule et étale l'épididyme : un moment vient où cet organe étiré fait corps avec le kyste.



Fig. 233.
Kyste de l'épididyme : coupe longitudinale, d'après DUPLAY et RECLUS.

La cavité kystique est ordinairement uniloculaire. Sa paroi se compose de deux couches : une fibreuse et un revêtement épithélial à cellules pavimenteuses plates ou à éléments cylindriques. Son contenu est un liquide opalin ou laiteux, qui contient ordinairement des zoospermes, parfois en nombre prodigieux, très vivaces dans les cas récents : ce fait caractéristique (d'où le nom de *kystes à spermatozoïdes*) a été découvert par LISTON, en 1843.

Donc, ici, deux points sont à expliquer : 1° la formation d'une poche kystique ; 2° la présence de spermatozoïdes dans le contenu. — Et, pour répondre à ce double caractère, deux hypothèses se présentent : 1° ou bien la tumeur kystique s'est d'emblée produite sur un point même des voies spermatiques, et il est naturel que les zoospermes l'aient toujours habitée ; 2° ou bien elle s'est développée en dehors des canaux excréteurs du sperme, elle a été d'abord un kyste purement séreux, et les animalcules n'y sont venus que secondairement, par effraction de la poche, voisine des canaux spermatiques.

de la production, par adhérences partielles des deux feuillets du cul-de-sac sous-épididymaire de la vaginale, de poches séreuses cloisonnées, progressivement distendues.

Ces loges, qui ne sont que des hydrocèles sous épididymaires enkystées, pourraient rester vides de spermatozoïdes et purement séreuses, ou bien, après rupture des voies spermatiques voisines, s'ouvrir à la pénétration des zoospermes. Ces



Fig. 236.
Cas d'un kyste moyen.

Fig. 237.
Cas d'un kyste volumineux de l'épididyme.

hypothèses s'appliquent, l'une et l'autre, à des cas particuliers : l'origine wolffienne est vraisemblable dans les formes où le liquide est clair et la tumeur développée chez des sujets jeunes ; la conception des kystes par cloisonnement de la vaginale sous-épididymaire répond à des faits anatomiques bien décrits ; dans la majorité des cas, la théorie de Vautrin nous paraît résoudre plus simplement ce problème pathogénique, qui manque encore d'une démonstration rigoureuse.

Symptomatologie. — Le plus souvent, sur le vivant, les petits kystes passent inaperçus. Il faut que la tumeur ait acquis quelque dimension pour la rendre accessible à l'explo-

ration chirurgicale. — S'agit-il d'un kyste moyen, on trouve, au-dessous de l'épididyme, une saillie arrondie, du volume d'un grain de raisin, d'une noix, d'un petit œuf, tendue, fluctuante, séparée du testicule par une rainure appréciable, pouvant en imposer pour un testicule supplémentaire. — Si le kyste est plus volumineux, il se distend davantage au niveau de son pôle supérieur et prend la forme d'une poire renversée ; la surface est lisse, rarement bosselée. Le testicule devient plus difficile à distinguer : on arrive à déterminer sa situation, par l'exploration de la douleur testiculaire et par l'examen de la transparence. Quand elle atteint ce volume et cette distention, la tumeur ne se différencie guère de l'hydrocèle de la vaginale : seule, la ponction, donnant issue à un liquide opalin, plus ou moins peuplé de spermatozoïdes, tranche le diagnostic.

Traitement. — Le traitement consiste dans l'incision et l'excision, aussi complète que possible, de la paroi du kyste.

ARTICLE V

DES ORCHITES

Pathogénie générale des orchites. — Au testicule, comme ailleurs, inflammation veut dire infection : les orchites résultent donc de localisations infectieuses sur la glande génitale.

Par quelles voies se fait cette infection du testicule ? — Autant que le permet sa complexité clinique, on peut schématiser ainsi cette question de pathogénie. Les microbes pathogènes, ou leurs toxines, arrivent à la glande génitale par l'une ou l'autre de ces quatre voies : 1° la *voie sanguine* ; 2° la *voie lymphatique* ; 3° la *voie déférentielle* ; 4° la *voie péritonéo-vaginale*.

Dans la première hypothèse, une infection générale préexiste et c'est par les capillaires artériels que le microorganisme embolisé vient cultiver dans le testicule : telles sont les orchites des oreillons, des amygdalites infectieuses, de la fièvre typhoïde, de la variole, de la grippe, de la pyohémie, exceptionnellement de la scarlatine et de la malaria. Ces infections génitales par

Pathogénie et anatomie pathologique. —
de l'orchite due à l'inflammation propagée par
tissu, c'est-à-dire à l'inoculation progressive du
long d'un canal muqueux continu, depuis le méa
épididymaire : *uréthrite*, *déférentite*, *spermatoc*
mite, voilà les anneaux de cette chaîne.

Le *canal déférent* est doublé ou triplé de volum
tuniques sont altérées : muqueuse rouge et des
des cils vibratiles ; infiltration leucocytaire des
fondes de la muqueuse ; agglomération de cellu
naires autour des vaisseaux lymphatiques qu'e
d'un véritable manchon, comme l'a vu Cunéo ;
inflammation du tissu cellulaire du cordon. — L
stite est fréquente : les vésicules séminales sont
larisées ; leur cavité renferme une bouillie comp
cytes et de cellules épithéliales desquamées ; le ti
épaissi, voile les circonvolutions de l'organe (*péri*

L'*épididymite* est la lésion prépondérante. L'or
neux, forme un bourrelet dur qui encadre et débo
d'un cimier de casque, le bord postéro-supérieu
Cette masse inflammatoire est composée à la foi

vaginal, resté perméable, avec inoculation secondaire de l'albuginée et du parenchyme testiculaire) et par des faits *expérimentaux* (orchi-épididymite morveuse consécutive à la vaginalite; orchites tuberculeuses du cobaye par inoculation intrapéritonéale du bacille de Koch).

1° Des orchites traumatiques

Cette catégorie paraît faire exception à la loi pathogénique, selon laquelle toute orchite suppose l'infection microbienne. Mais, ici, s'offrent deux éventualités. Tantôt, il s'agit des lésions simples de la contusion testiculaire, avec extravasats sanguins entre les flexuosités de l'épididyme, avec caillots épars dans le testicule provoquant, comme une épine irritative, des altérations réactionnelles de la glande qui se traduisent par un œdème intertubulaire, la prolifération des cellules fixes, une abondante diapédèse et une tuméfaction trouble des cellules des tubes séminifères. Le tableau clinique qui répond à cette forme se caractérise par les traits suivants : symptômes peu aigus; pas de réaction générale, pas de fièvre; douleur sourde et voilée, accrue à la pression; augmentation médiocre du volume de l'organe : tous signes qui seraient négligeables s'ils n'étaient point suivis ultérieurement d'une *atrophie de la glande*, redoutable par la stérilité qui en peut résulter dans le cas de lésion bilatérale. — Tantôt, le foyer contus n'est pas resté aseptique et la glande traumatisée a été infectée, soit par des gonocoques en état d'activité ou de latence, soit par de simples saprophytes venus de l'urèthre.

Une variété est d'interprétation contestable : c'est l'*orchite par effort* admise depuis Velpeau et attribuée par Tillaux et Terrillon au soulèvement brusque de la glande par la contraction du crémaster et à son heurt contre le pubis ou à sa striction dans le pédicule des bourses. Ici encore, que de réserves à faire ! Comme Duplay en a fait la judicieuse critique, cette orchite par effort n'est ordinairement qu'une variété de la contusion testiculaire, qui se complique d'une infection ayant son point de départ dans une uréthrite profonde méconnue, dans un état



Pathogénie et anatom
de l'orchite due à l'inflam
tissu, c'est-à-dire à l'inocu
long d'un canal muqueux
épididymaire : *uréthrite*,
mite, voilà les anneaux de

Le *canal déférent* est do
tuniques sont altérées : n
des cils vibratiles; infiltr
fondes de la muqueuse;
naires autour des vaissea
d'un véritable manchon,
inflammation du tissu cel
stite est fréquente : les vé
larisées; leur cavité renfe
cytes et de cellules épithé
épaissi, voile les circonvol

L'*épididymite* est la lési
neux, forme un bourrelet
d'un cimier de casque, le
Cette masse inflammatoi

naire s'ordonne surtout autour des collecteurs lymphatiques.

Cette infiltration du tissu cellulaire péri-épididymaire est limitée par la tunique fibreuse commune. Or, comme le disent MONOD et TERRILLON, cette tunique, après avoir entouré tous les organes du cordon, vient se perdre sur la vaginale, au niveau du tiers supérieur ou de la moitié de cette membrane. Donc, l'inflammation, occupant le tissu cellulaire compris dans la membrane fibreuse, s'étend jusqu'à cette limite inférieure, en recouvrant la partie supérieure du testicule. De là, l'énorme volume du bourrelet épididymaire, caractéristique, « en cimier de casque », surmontant le bord postéro-supérieur du testicule et le débordant sur ses deux faces, recouvrant une partie de la glande.



Fig. 238.

Schéma montrant le développement de l'épididyme par rapport au testicule dans l'orchi-épididymite blennorragique.



Fig. 239.

Schéma montrant que dans la formation du « cimier de casque » de l'orchite blennorragique, la cellulite péri-épididymaire l'emporte sur l'épididymite.

trouble, parfois l'obstacle définitif, qu'elle peut apporter dans l'excrétion spermatique. — Depuis le travail fondamental de Gosselin en 1849, complété par les recherches de Godard et de Liégeois, nous savons que le sperme, éjaculé par un convalescent d'épididymite gonoccocique, peut être dénué de spermatozoïdes. Cette absence totale de zoospermes ne s'observe qu'après les épididymites bilatérales; dans le cas d'orchite unilatérale, il semble que les spermatozoïdes se raréfient, mais le testicule sain, bien qu'influencé sympathiquement, comme le pense Liégeois, continue à sécréter des zoospermes, capables de fécondation.

Cet état stérile du sperme peut n'être que transitoire. En effet, il se rattache à la présence d'un noyau fibreux obstruant la queue de l'épididyme et barrant la route aux spermatozoïdes. Or, en amont de lui, la fonction de l'organe persiste; car, contrairement à ce qui se passe pour les autres glandes, l'imperméabilité des voies d'excrétion du sperme n'a point d'action atrophiante sur le testicule. Donc, dès que la route déférentielle redevient praticable, les zoospermes réparaissent. — Mais cette éventualité, quoique possible, ne répond qu'à la minorité des faits : sur quatre-vingt-sept individus dont le sperme fut examiné plusieurs mois ou plusieurs années après la guérison d'une épididymite bilatérale, Monod et Terrillon ont trouvé neuf cas seulement de réapparition des spermatozoïdes. Il ne faut donc point oublier que l'épididymite bilatérale menace le sujet d'une stérilité permanente; et, contrairement à l'assertion de Gosselin, la disparition de la nodosité caudale de l'épididyme n'est point un signe de la réapparition des zoospermes : il ne faut croire ici qu'à l'examen microscopique du liquide éjaculé.

Traitement. — Pendant la période de grande acuité, pendant le premier septénaire, et pour les formes très douloureuses, repos au lit, bourses relevées, avec application de glace ou de cataplasmes. Pour les formes subaiguës ou pour les formes douloureuses, en voie d'apaisement et de résolution, le meilleur traitement consiste dans l'application d'un suspensoir Horand-Langlebert qui assure la compression ouatée des testicules et

leur immobilisation et qui, grâce à sa lame imperméable, provoque une sudation favorable à la résolution.

3° Orchites consécutives aux traumatismes de l'urèthre

Après la lithotritie, et surtout depuis l'emploi d'instruments explorateurs ou broyeurs volumineux; après l'introduction de la sonde chez un prostatique ou chez un rétréci, à arrière-urèthre encore enflammé, vous pourrez observer, dès les premières heures ou seulement deux ou trois jours après, un engorgement, vaguement douloureux, de l'épididyme; il est rare que la douleur soit intense et le gonflement considérable; la participation du testicule à l'inflammation est plus fréquente que dans la blennorragie; la marche de l'affection n'est point aussi régulière, la période de déclin pouvant se prolonger beaucoup plus longtemps et la suppuration étant fréquente.

4° Orchites infectieuses par infection vasculaire

Ici, la glande génitale participe, à titre de foyer secondaire, à l'infection générale de l'économie et son envahissement se fait par la voie sanguine. Comme conséquence anatomique de ce mode d'infection, l'épididyme n'est plus le lieu d'élection des lésions : le testicule lui-même est le siège ordinaire de ces inflammations qui prennent la forme de l'*orchite parenchymateuse*. — Cette localisation s'observe : dans les oreillons (orchite ourlienne); dans l'amygdalite infectieuse; dans la variole; dans la fièvre typhoïde; dans la scarlatine; dans le paludisme; dans le rhumatisme.

L'*orchite ourlienne* est le type dominant de ces orchites infectieuses. En général, le testicule seul est envahi; mais il existe des infractions à cette règle et, en 1887, dans une grande épidémie qui frappa le 2e régiment du génie, nous avons observé 5 cas d'orchi-épididymite ourlienne. Le testicule, doublé ou triplé de volume, est tendu, dur, douloureux à la pression. L'évolution de cette orchite est rapide : la résolution se fait au

bout de la première semaine ; mais tout n'est point fini et re-doutez l'*orchite atrophique*. Au bout de quelques mois, et dans la proportion d'un sur trois, vous trouverez le testicule, mou, amoindri, réduit progressivement à l'état d'un testicule d'en-fant. Si l'orchite est double, l'impuissance est à craindre. — L'*orchite amygdalienne* se rapproche de l'*orchite ourlienne* : elle se résout habituellement, mais peut se terminer par suppura-tion ou par atrophie.

L'*orchite variolique*, surtout étudiée par Béraud, est assez fréquente ; elle est le plus souvent unilatérale, évoluant en quelques jours, aboutissant à la résolution et ne paraissant pas troubler la fonction spermatique. — L'*orchite typhoïdique*, qui se montre ordinairement au moment de la convalescence, a un début brusque, avec retour de fièvre qui peut faire croire à une rechute ; sa résolution est lente, et la suppuration y est fré-quente. — L'*orchite grippale*, l'*orchite scarlatineuse* sont rares ; l'*orchite rhumatismale* est mal établie, sur des documents très contestables, et l'*orchite paludéenne* reste à démontrer.

5° Orchite filarienne

La filaire du sang humain, par infection et obstruction des voies lymphatiques, trouve, dans l'appareil génital, un lieu d'élection. Elle y peut déterminer : 1° sur le scrotum, l'*éléphan-tiasis* ; 2° sur la vaginale, l'*hydrocèle laiteuse* ; 3° sur le cordon, le *varicocèle lymphatique* et le lymphangiome inguinal ; 4° sur le testicule, cette *orchite lymphatique* des pays chauds (Brésil, Antilles, Egypte) bien étudiée par Le Dentu dans une série de communications. — L'orchi-épididymite filarienne se pré-sente sous trois formes cliniques : un type *aigu*, avec douleurs brusques et intenses, gonflement volumineux de l'épididyme et du testicule, hydrocèle symptomatique et phénomènes fébriles ; une forme *subaiguë*, à poussées inflammatoires moins vives et intermittentes ; un état *chronique*, indolore, à évolution froide, interrompu par des poussées de lymphangite à la surface ou dans l'épaisseur de l'albuginée et de l'épididyme, coexistant avec des lésions éléphantiasiques des bourses.

ARTICLE VI

TUBERCULOSE DU TESTICULE

Historique. — L'histoire de la tuberculose du testicule a suivi les étapes qui ont marqué les progrès de nos connaissances dans la tuberculose en général.

Première phase : sous l'influence des idées de Laennec, on admet que le tubercule peut se présenter, au testicule, comme dans les autres organes, sous deux formes : 1° les *granulations* qui sont de petits nodules, souvent visibles à l'œil nu; 2° les *amas caséeux*, circonscrits ou infiltrés. — Cette doctrine *uniciste* trouve dans les recherches de Cruveilhier son document le plus net, appuyé sur des planches et des observations démonstratives. En même temps que l'anatomie pathologique s'établissait ainsi dans son exacte conception, le tableau clinique du testicule tuberculeux était tracé par Boyer et Cooper ; puis, Curling et Ricord formulaient la règle d'après laquelle l'épididyme est le lieu d'élection pour les lésions tuberculeuses de l'appareil génital.

Deuxième phase, phase de recul : Virchow et ses élèves déclarent que la granulation est la seule lésion caractéristique. Dès lors, il faut séparer de la tuberculose les masses caséeuses de l'épididyme et considérer, comme purement inflammatoires, les *orchites chroniques caséeuses*.

De cette conception *dualiste* des anatomo-pathologistes, il était résulté à nouveau la confusion en clinique : le groupe des orchites chroniques inflammatoires s'agrandissait et ses espèces redevenaient indistinctes. — Actuellement, au contraire, cette classe, comme celle des adénites chroniques, s'est, en clinique, singulièrement restreinte : la tuberculose en a pris la plus grande part, la syphilis presque tout le reste. Au point de vue anatomo-pathologique, nous avons fait retour aux idées unicistes de Laennec et de Cruveilhier : la revision que Thaon et Grancher avaient opérée pour la tuberculose en général, Malas-

sez et Reclus l'ont renouvelée pour la tuberculose testiculaire; dans sa thèse de 1876, Reclus a, en outre, établi que, par infraction fréquente à la « loi de Louis », le testicule est souvent frappé sans altération concomitante du poumon; après Duplay, il a décrit l'orchite tuberculeuse aiguë; il a apporté des notions

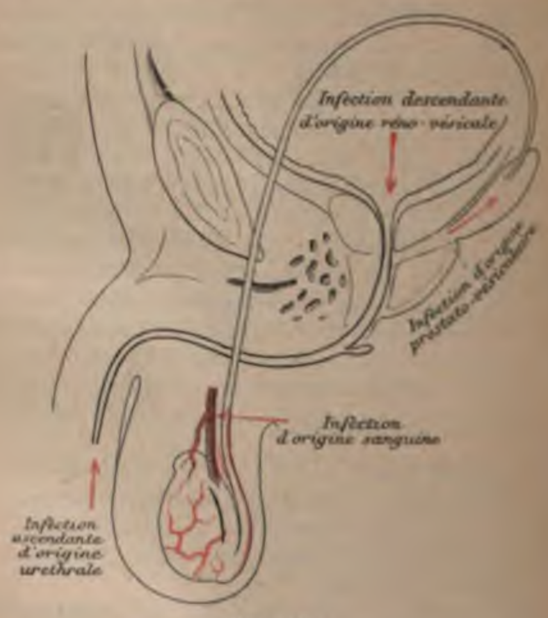


Fig. 240.
Schéma montrant par quelles voies le bacille tuberculeux envahit le testicule.

neuves sur une terminaison rare, la hernie ou fongus bénin du testicule.

Étiologie. — Les lésions tuberculeuses du testicule, diversement dénommées suivant leur forme ou leur siège (*orchite* ou *épididymite caséeuse* ou *tuberculeuse*; *sarcocèle tuberculeux*), résultent de l'action pathogène du bacille de Koch.

Or, comment ce bacille envahit-il l'appareil génital? — Quatre

[redacted]

hypothèses se présentent : 1° le bacille arrive au testicule, embolisé par la voie sanguine (*théorie hématogène*) ; 2° le bacille, pénétrant par le méat et remontant l'urèthre, gagne, de proche en proche, l'embouchure des canaux éjaculateurs, puis le canal déférent, l'épididyme et le testicule (*théorie uréthro-déférentielle* ou de *l'infection ascendante*) ; 3° le bacille s'inocule d'abord, par la voie sanguine, ordinairement au niveau de la prostate et des vésicules séminales, et, de ce foyer initial, est transporté au testicule par voie déférentielle, ce qui n'est qu'un autre mode, à trajet abrégé, de la pénétration uréthrale ; 4° le bacille, venant du rein ou de la vessie, descend vers l'urèthre prostatique et, de là, remontant la voie déférentielle, envahit les voies spermatiques (*théorie réno-vésicale* ou de *l'infection descendante*). A ces quatre éventualités, applicables à l'adulte, il faut joindre celle, valable pour les jeunes sujets seulement, d'une infection du testicule consécutive à une tuberculose du canal péritonéo-vaginal anormalement perméable.

1° INFECTION PAR LA VOIE SANGUINE. — Un sujet est porteur d'un foyer tuberculeux, pulmonaire, pleural, ganglionnaire, osseux ou autre : de ce foyer peuvent, à la faveur d'une rupture vasculaire, partir des bacilles qui, charriés par le sang, seront portés jusqu'au testicule, organe terminal, pendu à un long pédicule vasculaire, propice au séjour et à la fixation des microbes, et exposé par sa position et ses froissements à des traumatismes qui favorisent cette localisation.

L'hypothèse est très logique et, pour un certain nombre de cas, vérifiée. Mais cette conception de la tuberculose secondaire du testicule se heurte à deux faits d'observation. D'abord, contrairement à la *loi de Louis*, la tuberculose « locale » et isolée du testicule est incontestable : c'est-à-dire qu'il peut exister des tubercules dans l'appareil génital sans que le poumon soit envahi. Quelle est la fréquence réelle de ces tuberculoses « isolées » de la glande séminale ? Les chiffres manquent de précision : si l'on consulte les autopsies (ce qui répond à des lésions avancées et diffusées), on ne trouve l'intégrité absolue des poumons que dans un tiers des cas ; si l'on s'en tient (ce

Cependant, cette voie de l'infection sanguine nous pa
un rôle dominant : il y a des foyers très limités, p
ganglionnaires, difficilement reconnaissables à l'au
qui peuvent devenir le point de départ de tuberculin
tantes. Il n'est pas obligatoire d'ailleurs qu'il existe
rement à l'envahissement du testicule, un foyer tub
activité dans l'organisme : il est des portes d'entrée
pharynx) au niveau desquelles le bacille pénètre dan
mes lymphatique et circulatoire, et le testicule, ou p
ment l'épididyme, centre d'irradiation des lésions,
aussi bien qu'une articulation, le lieu d'élection pr
cette bacillémie.

2° Infection ascendante par la voie uréthrale. —
le coït avec une femme tuberculeuse, les bacilles se
dans la rainure balano-préputiale, pénétreraient dan
et, remontant l'urèthre, gagneraient les voies sémin
est l'hypothèse, jadis soutenue par Verneuil. Elle
de telles impossibilités qu'elle n'est point à admett
des métrites tuberculeuses ou, simplement du bacill
dans les mucus utérin et vaginal ; difficultés de cett
dans un canal que balaie l'urine.

3° Infection prostato-séminale primitive et infect

stato-séminal est tout près de l'embouchure du canal déférent, et l'on comprend que le microorganisme puisse se cultiver, de proche en proche, sur la muqueuse de ce canal. Un fait clinique et anatomique vient à l'appui de cette conception : c'est la fréquence et, pour certains cas, l'évidente prépondérance des lésions prostatiques et vésiculaires dans l'orchi-épididymite tuberculeuse. Ces lésions sont-elles primitives ou secondaires ? Voilà le point incertain ; mais nous pensons avec GUYON que souvent c'est la prostate qui commence

4° INFECTION DESCENDANTE RÉNO-VÉSICALE. — Le bacille aborde le rein par le bouquet vasculaire du glomérule, où DURAND-FARDEL l'a rencontré avant que les lésions anatomiques soient apparentes. De là, il gagne les tubes urinifères, où BAUMGARTEN l'a trouvé constamment au cours de lésions expérimentales. Puis, suivant le courant descendant de l'urine, il va inoculer de préférence les points où le liquide séjourne, les calices, le bassinet, le bas-fond vésical, l'urèthre prostatique : de ce dernier point, il gagne, à contre-courant, les vésicules, le canal déférent, l'épididyme et le testicule.

Donc, l'infection bacillaire descend le cours de l'urine et remonte le cours du sperme. Telle est la théorie, surtout défendue par CAYLA dans sa thèse. Elle est, croyons-nous, applicable à certains faits, mais non à la majorité. En clinique, assurément, on note la coexistence de la tuberculose réno-vésicale avec la testiculaire ; mais où se sont faites les lésions initiales : au rein, à la vessie ou sur le testicule ? — Nous pensons que, le plus souvent, le testicule est le foyer primitif : la preuve, c'est qu'en clinique on rencontre assez souvent des sujets, à l'épididyme bosselé de tubercules, qui ne présentent aucun symptôme rénal ou vésical et qu'au contraire les autopsies, concernant des cas aggravés et diffusés, démontrent que, dans plus de la moitié des cas (56 fois sur 100 d'après VILLARD), les voies urinaires sont envahies.

Au total, pour résumer, autant que le permet sa complexité clinique, ce problème de pathogénie, l'infection bacillaire peut arriver au testicule par deux voies : 1° la voie sanguine ; 2° la voie déférentielle. — La première est très probable, sinon prou-

venir de trois origines : 1° du
canal uréthral : 2° du rein et de
3° de la prostate et des vési
origine est peu vraisemblable ;
tains faits de tuberculose uro-gé
souvent vérifiée par la clinique.

Anatomie pathologique. –
relief : 1° la prépondérance ord
l'épididyme ; 2° l'unilatéralité
débuts.

« Lorsqu'il y a des tubercules
génitales, il y en a dans l'épidid
qui fait de l'épididyme le foyer
tale. — Cette loi n'est point
selon HUTINEL, le testicule est
soit atteint. Chez l'adulte, ell
absolue : les cas sont rares d
avec intégrité de l'épididym
dans plus des deux tiers de
Si l'on s'en tient aux ob
des lésions encore jeunes,
l'affection bornée à un côté
c'est-à-dire les cas anciens
... note que cette unilatéral

sur sa tranche, au niveau de la tête ou sur toute l'étendue de l'organe, tantôt des masses crues d'un blanc jaunâtre opaque, tantôt de véritables cavernes occupées par une bouillie puriforme, qui résulte de la liquéfaction de la matière caséeuse. Dans certains cas, cette coupe de l'épididyme prend un aspect alvéo-



Fig. 241.
Tuberculose orchi-épididymaire (Reclus).

laire, avec des loges, limitées par des travées nettes, les unes remplies de matière purulente, les autres vides : ces alvéoles répondent à la coupe, sous des angles divers, des circonvolutions dilatées du tube épididymaire.

Le *testicule* présente des lésions variables. Dans les cas récents, c'est à peine si l'on découvre, tranchant sur le ton jaune chamois de la substance glandulaire, des points nodulaires, d'un blanc laiteux, gros comme un grain de mil, qui sont des granulations tuberculeuses. Ailleurs, les granulations s'agglomèrent

et forment des noyaux caséeux, plus ou moins volumineux; dans quelques cas, on trouve un tubercule massif occupant la plus grande partie de la glande. — Ces masses tuberculeuses parcourent les phases évolutives ordinaires : d'abord noyaux crus, blancs jaunâtres, comparables à la coupe d'un marron d'Inde; puis, ramollissement central et progressif, aboutissant à la formation d'un abcès froid au centre d'une véritable caverne testiculaire, à parois anfractueuses; dans quelques cas, enkystement possible de ces foyers ramollis, par prolifération du tissu conjonctif ambiant; mais, ordinairement, ouverture à l'extérieur et fistulisation de l'abcès caséeux.

Le *canal déférent*, à son origine épididymaire et à sa terminaison vésiculaire, est souvent le siège d'épaississements nodulaires, en chapelets; sa dégénérescence totale est rare : ces noyaux, à l'instar de ceux de l'épididyme et du testicule, peuvent se caséifier et se vider à l'extérieur.

La *prostate* et les *vésicules séminales*, ordinairement atteintes au cours de la tuberculose testiculaire, sont le siège de lésions nodulaires, en voie de caséification, qui bossellent la surface lisse de la prostate et donnent la sensation de vésicules « injectées au suif ».

Les altérations de la *vaginale* sont constantes, de même que les lésions pleurales accompagnent la tuberculose pulmonaire. Il se produit ordinairement un cloisonnement de la séreuse par des néomembranes : ainsi se forment de petites collections enkystées péritesticulaires, généralement occupées par de la sérosité d'hydrocèle, qui peuvent être prises pour des abcès froids de la glande elle-même. Cette hydrocèle symptomatique, inoculable au cobaye, est comparable à l'hydarthrose tuberculeuse, à l'ascite de la péritonite bacillaire, aux pleurésies séreuses des tuberculeux. — Le *scrotum*, dans les formes caséeuses fistulisées, montre des orifices, ordinairement multiples, dont le lieu d'élection est en arrière et dans le segment inférieur, à bords violacés, auxquels font suite des cicatrices déprimées avec un cordon qui se continue jusque sur la glande et qui répond au trajet oblitéré de la fistule.

2° Examen microscopique. — Un fait a été établi par Malassez

auquel nous devons une étude histologique restée sans notables retouches : dans le *testicule* lui-même, la lésion élémentaire est la *granulation grise;* dans l'*épididyme* et le *canal déférent*, le processus tuberculeux prend la forme de *noyaux caséeux*, tendant à la confluence.

La *granulation*, dans le testicule, *est presque toujours placée sur le trajet d'un tube testiculaire*, dont elle semble constituer un renflement local, parfois déjeté sur le côté comme un anévrisme miliaire. — Ce nodule dérive des éléments du tube séminifère. Mais débute-t-il par l'intérieur du tube, par l'épithélium intratubulaire, ou par le revêtement endothélial qui revêt ces tubes à l'extérieur et les fait ressembler à de petits intestins recouverts de leur enveloppe péritonéale? En un mot, le *début du processus est-il endocanaliculaire ou péricanaliculaire?* — La chose est intéressante au point de vue pathogénique; car, dans le premier cas, c'est en suivant les voies spermatiques seulement que le bacille pourrait arriver au testicule.

D'après Malassez, le développement initial de la granulation se ferait à la face externe du tube séminifère, dans cette couche endothéliale, véritable gaine séreuse, qui les revêt : ce qui rapproche le processus tuberculeux du testicule de la tuberculose des séreuses. En conséquence, la portion de la granulation située en dehors du tube, cette zone excentrique du nodule, avec ses couches d'éléments embryonnaires séparées par des lamelles conjonctives, correspondrait à la granulation proprement dite : l'infiltration des parois et la prolifération de l'épithélium des tubes ne seraient que des lésions secondaires; et la dégénérescence granulo-graisseuse des parties centrales s'expliquerait par l'insuffisance nutritive de cette zone.

Le réseau conjonctif, qui soutient et sépare les tubes séminifères, peut aussi être inoculé primitivement par des bacilles ayant suivi la voie sanguine ou lymphatique : c'était l'ancienne idée de Virchow que Kügler a reprise. — Certains étendent encore les sièges possibles de ces lésions initiales : elles peuvent débuter non seulement dans les tubes et autour des tubes, mais dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Dans le corps d'Highmore et l'épididyme, la granulation grise fait défaut : ici, en raison des flexuosités du canal et de leur union intime par un tissu cellulaire peu abondant, les lésions ne restent pas localisées; elles se propagent aux circonvolutions tangentes et s'agglomèrent en masse où la fonte caséeuse est rapide.

Symptomatologie et diagnostic. — La tuberculose du testicule prend parfois une forme aiguë : c'est l'*orchite tuberculeuse*, connue depuis les travaux de Duplay. — La glande devient le siège d'une douleur vive et spontanée, avec irradiations iliaques ou lombaires : la bourse se tuméfie et ce gonflement est dû à la fois à l'augmentation de volume de l'épididyme, à de l'œdème scrotal et à une certaine quantité de liquide épanché dans la vaginale. A la palpation, l'épididyme se montre uniformément tuméfié, sans bosselures appréciables. Le tableau est donc celui de l'épididymite blennorragique et l'illusion est d'autant plus complète qu'il y a souvent un écoulement uréthral séro-purulent. Mais, trois caractères vont bientôt différencier les deux orchites : 1° décroissance rapide des phénomènes douloureux; 2° forme noueuse du gonflement épididymaire; 3° suppuration rapide. En effet, dès le quatrième ou cinquième jour, l'état douloureux décroît : l'épididyme perd sa régulière tuméfaction et présente une ou plusieurs bosselures, rapidement fluctuantes, tendant à s'ouvrir spontanément et à demeurer fistuleuses. A partir de ce moment, l'affection évolue selon le type d'une tuberculose testiculaire chronique dont elle ne diffère que par ce début aigu et dont elle n'est qu'un mode accidentel.

Ordinairement, les tubercules du testicule se développent d'une façon lente et insidieuse. Un fait est frappant en clinique : c'est la longue conservation apparente de la santé générale chez maints sujets atteints de tuberculose testiculaire isolée; ceux, au contraire, qui portent une tuberculose pulmonaire ou réno-vésicale antécédente subissent, de ce fait, une dénutrition évidente.

Au début, la douleur spontanée est rare : aussi, c'est par hasard, en palpant les bourses, que les malades s'aperçoivent

de la tuméfaction testiculaire. Dans d'autres cas, ils viennent vous consulter pour un écoulement uréthral rebelle, véritable blennorrée tuberculeuse, ou pour des phénomènes de cystite avec fréquence et douleur dans la miction, ou pour des pertes séminales, ou même pour de petites hématuries : en pareil cas, surtout si le sujet présente les attributs du tempérament lymphatique, ne négligez jamais de palper ses épididymes et d'explorer la prostate par le toucher rectal.

Vous trouverez le plus souvent l'épididyme volumineux, bosselé de nodosités, surtout au niveau de la tête, parfois noueux en entier. — Le testicule est-il altéré simultanément : vous apprécierez, par la palpation, qu'il a perdu sa souplesse et présente des noyaux, en plus ou moins nette saillie. — Depuis la queue de l'épididyme, suivez le canal déférent : vous le trouverez induré, épaissi, avec des nodosités parfois isolées, en grains de chapelet. Examinez si ces noyaux épididymaires et testiculaires sont encore à la phase de crudité et résistants ou s'ils arrivent à l'état de ramollissement et à la formation d'abcès froids, mous et fluctuants.

L'épanchement de liquide dans la vaginale et la production de cavités séreuses cloisonnées peuvent gêner votre exploration ; il faut éviter de prendre pour une collection froide de l'organe une de ces loges d'hydrocèle enkystée ; la persistance d'une transparence partielle et la ponction aspiratrice tranchent ce diagnostic. Si la fonte caséeuse est complète, vous verrez l'abcès tuberculeux soulever la peau amincie ; si l'ouverture spontanée s'est faite, vous trouverez une fistule donnant issue à un pus fluide, séreux, peu coloré, contenant des grumeaux. — Complétez votre examen par le toucher rectal qui vous révèle, ou non, la présence de bosselures dures ou fluctuantes, sur la prostate et la base des vésicules. Faites une auscultation attentive des sommets pulmonaires pour y découvrir les signes d'une infiltration de l'organe, et des bases où vous trouverez souvent des traces de pleurite antécédente.

Lorsque la tuberculose se localise à l'épididyme, lorsqu'elle y prend la forme de nodosités résistantes et peu douloureuses, on peut la confondre : 1° avec ces noyaux indurés qui succèdent à



ramollies, on peut confondre le
sarcome ou une tumeur malign
les caractères suivants : le testic
neux que le tuberculeux ; il est
et ce dernier est plus vasculai
saillantes de l'épididyme, carac
culeuse. — Une gomme syph
la peau, peut simuler un abc
même, une fistule consécutive à
confondue avec une fistule d'ori
cette règle : à savoir que les *a*
leuse siègent en arrière, les fistu
du testicule. Mais, cette règle es
de potassium tranche seul le di

Marche et pronostic. —
aiguës, phtisies galopantes du
tion massive, détruisent l'org
la prostate et aux voies urinai
Mais, plus souvent, la marche
catégories de malades se pr
divers facteurs que le clinicie

Existe-t-il des lésions ple
secondaires, et quelle est le
sie, le rein sont-ils envahis

[redacted]

Il est manifeste qu'un pronostic sévère doit être porté : si la tuberculose testiculaire a été précédée ou est accompagnée de lésions pulmonaires ou vésico-rénales graves; si elle se propage à la prostate et aux vésicules séminales; si les deux testicules sont pris et si les lésions progressent vite vers l'abcès froid; si le malade perd du poids, de l'appétit et fait de la fièvre. — Dans les conditions contraires, et ces cas sont nombreux, la tuberculose du testicule reste « localisée » : les noyaux caséeux de l'épididyme peuvent s'enkyster et se résorber, ne laissant d'autres traces que des nodosités fibreuses inactives ; même après ouverture, les cavernes peuvent se combler et les fistules se tarir, transformées en un cordon scléreux ; les vésicules et la prostate restent guéries. Ces malades continuent de vaquer à leurs occupations; leur état général ne souffre point et cette guérison, par sclérose, s'accomplit lentement. Toutefois, il faut se méfier des rechutes : nous avons vu, après de longs intervalles, la maladie reparaître, frapper l'autre testicule, s'étendre à la vessie, aux reins, et entraîner une tuberculisation mortelle.

Traitement. — Le traitement général a une haute importance et est souvent suffisant quand les lésions sont dures et restent cantonnées à l'épididyme : huile de morue, iodure de sodium, bains chlorurés sodiques.

Étant donné un foyer caséeux ramolli de l'épididyme ou du testicule, on peut le traiter par des injections au naphtol camphré ou à l'éther iodoformé ; mais les résultats en sont précaires. — Quand les abcès sont multiples, quand testicule et épididyme paraissent pris, quand des fistules intarissables sont ouvertes, la castration s'impose et a souvent un excellent effet de relèvement sur la nutrition générale. Elle n'est contre-indiquée que par des lésions pulmonaires ou rénales trop avancées. — Récemment, on a voulu borner à l'épididyme, siège prépondérant du mal, cette excision et conserver la sécrétion interne du testicule : ces interventions qui ont fourni des résultats suffisants dans l'épididymite tuberculeuse, consistent soit dans le curettage des foyers épididymaires, soit, ce qui est mieux, dans la résection totale de l'organe.

1° la *syphilis héréditaire;* 2° la *sy*

Du processus de l'orchite

Dans l'un et l'autre cas, un poin
virus syphilitique, qu'il soit trai
ou qu'il y soit introduit par une
initiale et élective sur l'élément
tique.

Chez l'enfant, jusqu'à la puber
laire est encore dénué de toute
pente conjonctive de l'organe es
d'étonnant à ce qu'elle devienne
l'hérédo-syphilis et à ce que le
forme d'une infiltration intersti

Chez l'adulte, l'élément glan
tions, a pris son développemen
mination de la sclérose y es
intactes certaines portions de
conjonctif ne manque point au
senté par ce réseau de soutèn
secondaires émanées de l'albu
éléments : 1° vaisseaux ; 2° f
interstitielles à protoplasma
manchons autour des petits v
... séminifères, en c

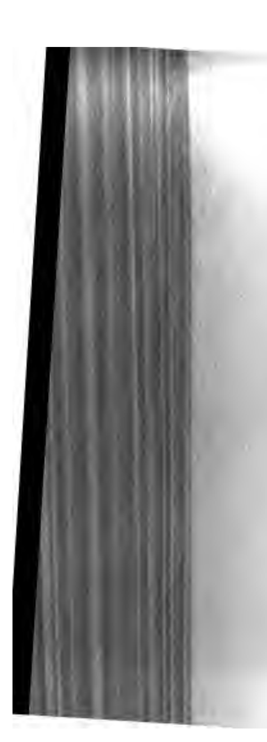
C'est sur ce tissu conjonctif que l'intoxication syphilitique exerce une irritation pathogène qui aboutit, soit aux formations fibreuses de l'orchite interstitielle, soit à la production de nodules gommeux circonscrits. Sans doute, le tissu glandulaire ne reste point étranger à ce processus. Mais ses lésions sont surtout secondaires, d'ordre mécanique, consécutives à la compression des tubes par les masses scléreuses. La loi commune de toutes les cirrhoses viscérales est ici applicable : l'élément noble est étouffé par la prolifération conjonctive.

I. — Syphilis héréditaire

Historique. — En 1862, Gosselin publia la première observation d'orchite syphilitique héréditaire. Mais l'histoire de l'hérédo-syphilis testiculaire a été inaugurée surtout par les travaux des Anglais North, Bryant, Taylor. En 1878, Hutinel a publié un mémoire qui est demeuré l'étude fondamentale, par la valeur des observations cliniques et par la précision des données anatomo-pathologiques. Il faut consulter encore : la monographie de Fournier sur la syphilis héréditaire tardive ; le travail de Carpenter, paru en 1892 ; celui de Taylor, publié l'année suivante ; la thèse de Seringe, en 1899, qui a mis en lumière les lésions propres à l'épididyme.

Anatomie pathologique. — Un fait, nous l'avons indiqué plus haut, caractérise les lésions histologiques du testicule syphilitique héréditaire ; c'est la *diffusion régulière du processus de prolifération conjonctive*.

Macroscopiquement, on trouve, à la coupe, une glande volumineuse, congestionnée et dense, montrant des orifices vasculaires et des points blanchâtres granulés. — Microscopiquement, on constate, autour des vaisseaux dilatés et dans les espaces interlobulaires, des amas diffus de cellules embryonnaires. Donc, dans le testicule infantile, les groupements cellulaires circonscrits, les formations de nodules gommeux demeurent l'exception : Hutinel ne les a rencontrés qu'une fois ; Fournier et Carpenter n'en ont rapporté que quelques exemples. Ce qui domine, ce sont des lésions d'*orchite intersti-*



truction glandulaire s'accompli
fibreux, avec quelques résidus
elles-mêmes envahies par la sclé

Symptomatologie. — Le
montrer chez le nouveau-né
d'autres manifestations de l'hé
nées et muqueuses ; lésions des
des sens : altérations viscérales,
son maximum de fréquence s'o
septième mois. Il peut appa
comme l'a montré FOURNIER :
vingt-quatre ans.

Pour le médecin, l'observati
ticule par la constatation d'aut
pour les parents, c'est l'augmer
met leur attention en éveil.

Dans un scrotum, ordinaire
cule *gros* (allant des dimensi
d'un œuf de pigeon), *dur*, *pesa*
sion. Dans un quart des cas, il
sur la face antérieure de l'orga
percevez l'existence d'une min
trouverez les deux testicules a
cette dualité de la lésion est

l'affection : cette cirrhose atrophique des deux testicules peut mettre obstacle au développement normal du sujet et l'arrêter dans un état d'infantilisme définitif.

Traitement. — Aussi, le traitement doit être hâtif. Êtes-vous en présence d'un cas de syphilis maternelle, prescrivez, à la mère, dès le cinquième mois de la grossesse, des injections mercurielles et l'iodure à doses fortes, avec interruptions périodiques. L'enfant est né syphilitique : exigez l'allaitement maternel ; prescrivez le sirop de Gibert, et faites suivre à la mère, devenue nourrice, un traitement spécifique parallèle.

II. — Syphilis acquise

Historique. — Au commencement du XIXe siècle, Benjamin Bell fut le premier à séparer cliniquement les localisations testiculaires de la syphilis et de la blennorragie : l'évolution froide et indolente des premières ne ressemble pas à la marche inflammatoire de l'orchite de la chaudepisse ; Astley Cooper confirma cette distinction. — Le « sarcocèle syphilitique » ne doit point non plus être confondu avec les tumeurs malignes de la glande spermatique et un traitement d'épreuve s'impose avant l'ablation de certains testicules réputés cancéreux : tel est le fait de diagnostic que Dupuytren s'attacha à préciser dans ses leçons orales. — Ainsi séparé de l'orchite blennorragique et du sarcocèle cancéreux, le testicule syphilitique fut décrit magistralement par Ricord, en 1840. Dans ce tableau classique, dont les traits sont partout recopiés, une erreur s'était maintenue : le testicule syphilitique, affirmait Ricord, ne suppure jamais ; dans son article du traité de chirurgie de Billroth, Kocher apporta deux faits contraires à cette assertion ; Reynier et Terrillon montrèrent aussi la suppuration possible des syphilomes testiculaires ; dans son mémoire fondamental de 1882, Reclus étudia la gomme du testicule et la suppuration ; par son article écrit en collaboration avec Malassez, il précisa les lésions histologiques de la syphilis testiculaire et ce document est resté sans retouches.

Étiologie. — Trois points sont à préciser : 1° les causes de

ragique, antérieure ou coexistan
virus syphilitique. Mais ordinairei
duit spontanément, comme elle
foie, dans le système osseux, s
peut incrimer l'importance du st
faut surtout considérer l'isoleme
long pédicule vasculaire, ce qui
un lieu d'élection pour la fixati
charriés dans le sang, ainsi qu
orchites infectieuses.

2° Cette localisation testicula
intoxication syphilitique grave ?
établir que le sarcocèle syphilitic
forte » ; mais nous l'avons vu p
bénignes, ne se manifestant pai

3° A quelle période l'infectio
nairement le testicule ? — Dè
cinq mois après le chancre, ce
mais, alors, *elle se fait surtout s*
précoce, signalée dès 1862 par D
LERET, est contemporaine des
lides cutanées secondaires. — Q
que NÉLATON, CURLING et HAMIL
sième mois, il est rarement e

véroles plus vieilles, après les huitième, dixième et quinzième années.

Anatomie pathologique. — Le testicule syphilitique, à la période d'orchite interstitielle, avec hypertrophie, est souvent plus volumineux qu'un œuf de poule : il a conservé sa forme générale ; son enveloppe albuginée est semée de grains scléreux ou « blindée » de plaques fibreuses irrégulières. — Au début de l'affection, l'hydrocèle est fréquente. A mesure que l'orchite vieillit, les deux feuillets de la séreuse s'accolent, adhèrent et s'épaississent, si bien que la glande et l'épididyme, inclus dans cette pachyvaginalite fibreuse, deviennent indistincts au milieu de cette gangue de néomembranes.

Pratiquez une coupe de l'organe. S'agit-il d'une infiltration conjonctive diffuse, d'une orchite interstitielle, la surface de section vous montre un tissu dense, grisâtre, résistant. C'est le type de l'*orchite scléreuse :* on s'explique qu'une production fibreuse, aussi disséminée, aboutisse, comme terme anatomique, à l'atrophie du testicule.

Si l'on suit, en effet, l'évolution histologique de cette orchite interstitielle, on note les deux stades suivants : d'abord hyperplasie de tous les éléments conjonctifs de la glande, cellules du stroma et cellules de la couche externe des canalicules ; puis épaississement fibreux et rétraction de ce tissu conjonctif néoformé, qui étouffe les tubes séminifères ; transformation des tubes eux-mêmes et des vaisseaux en cordons fibreux imperméables. A cette phase ultime, le tissu testiculaire aboutit à un véritable fibrome. L'organe se rapetisse et se bosselle, car sa transformation scléreuse est rarement régulière : de la face interne de l'albuginée épaissie et du *rete testis* induré partent des travées fibreuses denses, dont l'aspect laiteux, dû aux fibres conjonctives, tranche sur la coloration chamois des portions glandulaires persistantes. C'est une vraie *cirrhose atrophique* du testicule, plus ou moins généralisée : fonctionnellement, elle équivaut, selon le mot de Fournier, à une « castration sous-albuginée ».

Mais ce type de *sclérose diffuse*, qui est le propre du testicule hérédo-syphilitique, s'observe rarement à l'état pur ; il

cope, sous l'aspect d'amas de ...
des vaisseaux et entre les canal...
tant de ces nodules, c'est leur te...
former des masses dont le vo...
d'épingle, un grain de plomb, j...
comme un petit pois, une noiset...
ment arrondie, aux limites ind...
tissu ambiant. — Selon l'âge de s...
de coloration : à l'état de néofo...
jaune, avec des fibres ambrées ...
n'offrant jamais le ton gris m...
blanc opaque du marron cru ...
tuberculeux ; en vieillissant, la ...
Autour de la gomme, le tissu v...
fibreuse, pour isoler le tissu mo...
versale, trouve-t-on, à ce nive...
concentriques : 1° une *bande p...*
rosé ; 2° une *zone rouge*, à lame...
des cellules conjonctives prol...
migratrices ; 3° une *bordure cla...*
lulaires entre les faisceaux é...
4° une *masse centrale*, caséeu...
laires.

La gomme, ainsi constitué...

de départ d'un bourgeonnement, exubérant et en saillie, du tissu testiculaire : c'est le *fongus du testicule*, lésion fameuse par les débats qu'elle a suscités parmi les syphiligraphes. — En réalité, la question est simple ; il existe deux variétés de fongus : 1° le *fongus profond* ou *interstitiel*, véritable champignon, à surface

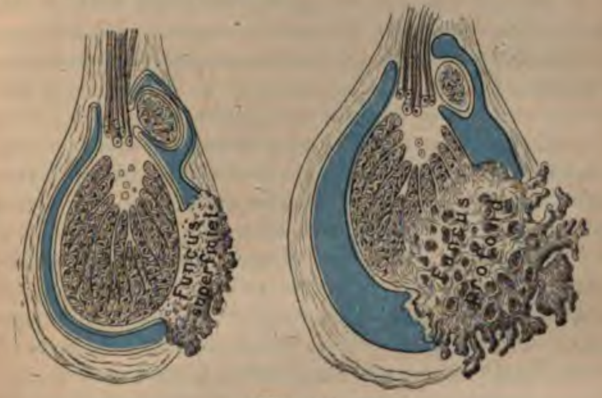


Fig. 242.
Schéma montrant les différences d'origine du fongus superficiel et du fongus profond.

rougeâtre et humide dont le chapeau s'étale sur le scrotum, mais dont le pied prolongé à travers l'orifice scrotal se continue avec le parenchyme testiculaire ; cette variété résulte du bourgeonnement de la glande, après ouverture d'une gomme à l'extérieur et élimination de ses produits caséifiés ; 2° le *fongus superficiel* qui, au lieu de naître d'une caverne gommeuse et par conséquent du parenchyme même de l'organe, est issu de l'albuginée mise à nu par une perte de substance scrotale, et couverte de bourgeons charnus qui végètent en une masse framboisée.

Symptomatologie. — En pleine période secondaire, du troisième au sixième mois, l'épididymite syphilitique peut s'observer à l'état de lésion isolée : c'est une nodosité, du volume d'un pois à une noisette, de consistance ferme, indolente à la pression, ordinairement localisée à la tête de l'organe. Son



de l'affection ; la non-existence
conscrite de la nodosité épididy
raine d'accidents secondaires :
se fondera le premier diagnostic.
fondre la nodosité syphilitique a
la masse tuberculeuse a un cont
sistance moins dure, une limitat
à la queue de l'organe; le traiten
ment cette question.

Le sarcocèle tertiaire, *avant la*
précis, ordinairement, que le dia
tères mêmes : testicule lourd, pl
masse avec l'épididyme, à surf
piriformes ou blindée de plaques
bien le testicule syphilitique du
didyme est bosselé ; les lésions
une tendance au ramollissemen
vésicules séminales et la prosta
décisives. — Les tumeurs mal
résistance ligneuse du sarcocèl
est rapide, non influencé ou
spécifique. — Certaines héma
parois dures créent un problen
par l'iodure de potassium

[redacted]

souvent altérés, alors que, dans la syphilis, leur atteinte est exceptionnelle.

Traitement. — Prescrivez l'iodure, à doses fortes, 5, 6 et 8 grammes. Si la vérole est vieille, vous pouvez vous en tenir à l'iodure seul; mais il est préférable de lui associer soit les frictions, soit plutôt les injections mercurielles. Dans les cas moyens, vous verrez en trois ou cinq semaines le testicule s'assouplir et revenir à ses dimensions. Sur les gommes en voie de ramollissement, l'effet est frappant dès les premiers jours : quelques grammes d'iodure peuvent faire tourner court une poussée gommeuse ; si la caséification est complète, l'iodure et le mercure ne « mordent » que sur l'élément scléreux, le testicule reprend sa souplesse, la gomme poursuit son évolution ; si la gomme est ouverte et fistulisée, très rapidement le fond se déterge, les bords se rapprochent, l'ulcère se réduit. Sur les testicules totalement scléreux, sur ces fibromes denses auxquels aboutit une orchite interstitielle négligée, le traitement spécifique n'a point d'action.

ARTICLE VIII

TUMEURS DU TESTICULE

Histoire et doctrines. — Les tumeurs du testicule forment un groupe complexe qui, *histologiquement*, commence à se débrouiller, mais qui, *cliniquement*, demeure confus.

Pour le *clinicien*, la division essentielle, c'est celle qui distingue : 1° des tumeurs bénignes ; 2° des tumeurs malignes. Mais cette distinction qui, ailleurs, peut se fonder sur des caractères symptomatiques valables, ne trouve ici que des données insuffisantes et inconstantes. Exemple : le premier essai de différenciation clinique d'un type de tumeur bénigne fut réalisé, dès le commencement de ce siècle, par A. Cooper qui, en 1804, décrivit la *maladie kystique* du testicule que caractérise la formation de cavités nombreuses, de volume et de contenu variables. Or,

par la suite, il fut établi que cette bénignité était un attribut inconstant des tumeurs kystiques et qu'il en est qui récidivent et se généralisent comme le pire carcinome. Deux autres affections néoplasiques ont paru aux cliniciens se différencier par des traits symptomatiques assez précis pour permettre, avant l'ablation, d'en soupçonner le diagnostic exact : ce sont l'enchondrome et le *lymphadénome*. Or, dans la majorité des faits, la tumeur, diagnostiquée au lit du malade *enchondrome ou lymphadénome*, se montre, au laboratoire, un néoplasme mixte ou un carcinome typique. — Aussi, presque constamment, le clinicien, instruit sur l'imprécision de ces caractères symptomatiques, porte le diagnostic de *cancer du testicule*, de *sarcocèle cancéreux*, et ne va pas au delà.

Au contraire, les *anatomo-pathologistes* ont actuellement poussé, jusqu'à un point satisfaisant, sinon jusqu'à la clarté définitive, l'analyse et le classement des formes histologiques multiples qui composent le groupe des tumeurs testiculaires. Voici les faits et noms à retenir.

Dès le début du XIX[e] siècle, A. COOPER, commençant le démembrement clinique de l'ancien et confus groupe du sarcocèle (où se trouvaient réunies, à côté des néoplasmes, la syphilis et la tuberculose testiculaires), distingue le *cancer squirrheux*, l'*encéphaloïde* et la *maladie kystique* du testicule ; mais il s'en tient à la description macroscopique des lésions. — En 1836, MÜLLER signale l'*enchondrome* du testicule, dont la structure fut ensuite précisée par les travaux de BILLROTH et de VIRCHOW. — A CURLING nous devons deux notions importantes ; à savoir : 1° que la maladie kystique a parfois une évolution maligne ; 2° que les foyers néoplasiques, des diverses espèces, ont, pour point initial à peu près constant, le corps d'Highmore. — A FÖRSTER nous sommes redevables de la première étude nette sur l'envahissement des ganglions lombaires dans le cancer du testicule.

Dans ces trente dernières années, l'effort des histologistes s'est porté vers la *classification* des diverses variétés anatomiques et vers l'étude de leur *histogenèse*. Il faut mettre au premier rang, parmi ces travaux : 1° en 1874-75, les études de MALASSEZ sur la *maladie kystique* du testicule qu'il décrit

comme un *épithéliome mucoïde*, et sur le *lymphadénome* testiculaire (qu'il montre constitué d'un tissu analogue à celui des ganglions lymphatiques) ; 2° en 1887, le mémoire de MONOD et ARTHAUD, remarquable essai de classification rationnelle des néoplasmes de la glande séminale, dont le développement est, par eux, rapporté, selon la loi de CONHEIM, à la prolifération tardive de cellules détachées des feuillets blastodermiques, à la suite d'un trouble survenu dans l'évolution de l'embryon, cellules demeurées incluses et sans emploi dans le testicule ; 3° en 1887, le chapitre classique de KOCHER, paru dans l'encyclopédie de BILLROTH et LÜCKE ; 4° les recherches de MAX WILMS, sur les tumeurs tératoïdes du testicule ; 5° en 1895, le mémoire de PILLIET et COSTES qui présente une division des épithéliomes testiculaires fondée selon leur origine embryonnaire différente selon qu'ils procèdent de l'épithélium des tubes de Pflüger, ou de l'épithélium du corps de Wolff, ou de l'épithélium ovulaire mâle ; 6° les travaux contemporains sur les tumeurs mixtes, embryomes et tératomes (voir t. I, p. 337 et suivantes).

Par analogie avec la classification générale des tumeurs, on peut établir deux grands groupes, selon que le processus néoplasique siège dans l'élément glandulaire de l'organe ou dans son tissu conjonctif : 1° les *tumeurs du type épithélial*, les *épithéliomes testiculaires* ; 2° les *néoplasies d'origine conjonctive*, où se rencontrent des éléments anatomiques divers, cellules embryonnaires dans le *sarcome*, tissu cartilagineux dans l'*enchondrome*, tissu muqueux dans le *myxome*, fibres musculaires lisses ou striées dans le *myome*, exceptionnellement du tissu osseux véritable dans l'*ostéome*.

Quelle est l'importance relative de ces deux groupes ? — Au testicule, le groupe des néoplasmes conjonctifs n'est pas constitué par des types anatomiques aussi tranchés que pour les tumeurs des autres organes. En dehors des dégénérescences secondaires (colloïde, kystique par ramollissement, angiomateuse) qui altèrent la pureté histologique du type, les cas sont très rares où la tumeur présente, en ses divers points, une structure simple : dans tel chondrome, par exemple, les tissus cartilagineux, sarcomateux et myxomateux se mêlent en pro-

portions telles qu'il est impossible de ranger le néoplasme dans une catégorie précise. Ces productions complexes, à tissus combinés, sont la règle, au testicule ; et on les y décrit sous le nom de *tumeurs mixtes* (Mischgeschwülste, des Allemands). De là, le précepte formel de ne baser le diagnostic histologique d'un cancer testiculaire que sur l'examen des divers points de la tumeur : on voit alors, telle pièce, diagnostiquée d'abord sarcome ou lymphadénome, se montrer, à un plus complet examen, une *tumeur mixte*; et ces dénominations d'enchondrome, de myxome, de myome, de sarcome, qui se retrouvent dans les anciennes observations, ne s'appliquaient, en réalité, qu'*à l'élément prédominant de tumeurs toujours complexes.*

Ainsi, après revison, le *sarcome*, que Rindfleisch avait cru l'une des plus fréquentes tumeurs du testicule, est considéré, conformément à l'opinion de Virchow, comme une rareté : la grande majorité de ces prétendus sarcomes sont des carcinomes, avec travées conjonctives chargées de jeunes cellules rondes. De même, la plupart des *maladies kystiques du testicule* sont, comme l'a montré Malassez, et par analogie avec les kystes de l'ovaire, des *épithéliomas mucoïdes*; certains cas sont des *cysto-carcinomes.* — Pilliet a montré qu'il est des épithéliomas du testicule, dans lesquels la paroi des tubes séminifères se transforme en un tissu réticulé par l'amas de petites cellules rondes dans les interstices des cellules de la gaine lamellaire des tubes : de là, l'étiquette de lymphadénome attribuée à des tumeurs qui sont des épithéliomas séminifères. — Les tumeurs mixtes sont des *embryomes* à tissus multiples. Selon l'élément qui prédomine, tissu conjonctif sous ses divers aspects, fibres musculaires, cartilages, os, elles reçoivent une appellation clinique variable, sarcome, myome, myxome, myxo-chondrome, myxo-chondrosarcome, maladie kystique.

Donc, *au point de vue histologique*, voici la conception à laquelle les recherches contemporaines nous conduisent. *L'épithéliome*, le *carcinome épithélial est la forme anatomique sous laquelle se présente le plus souvent le sarcocèle cancéreux des anciens.* Il ne paraît pas exister de tumeur conjonctive pure du testicule; *et les néoplasmes de cet ordre* (sarcomes, chondromes

myomes, myxo-chondromes, chondro-sarcomes, etc.) sont des productions complexes, *de vraies tumeurs mixtes*.

Pathogénie. — Reste, *au point de vue pathogénique*, à établir aux dépens de quels éléments épithéliaux ces tumeurs se développent et sous quelles influences se fait cette prolifération.

Or, la caractéristique de la majorité de ces cancers du testicule, c'est d'être des tumeurs composées, à tissus multiples. De là, l'impossibilité de les rattacher à la prolifération pure et simple de l'épithélium des canalicules séminifères.

Bien que Birch-Hirschfeld ait cru avoir suivi les transformations des cellules des tubes séminifères en éléments cancéreux, on s'accorde à penser actuellement que ce n'est point dans les cellules adultes, ayant accompli leur évolution, qu'il faut chercher l'origine de ces néoplasmes. — C'est dans le développement du testicule, c'est en rapportant le processus aux phases de l'état embryonnaire que l'on trouve l'explication de la présence de tissus si divers, susceptibles d'évoluer d'une façon si différente en ce même endroit. En un mot, les tumeurs du testicule se classent parmi les tératomes plutôt que parmi les néoplasmes vrais, et la malformation cellulaire paraît être la condition première de la néoformation. S'il est un cancer à qui s'applique, avec faits histologiques à l'appui, la théorie de Conheim, c'est celui du testicule ; en revanche, la conception de l'infection parasitaire pathogène n'y trouve point de document valable (voir t. I, p. 337 et suivantes).

Formes anatomiques et histogenèse. — Cette notion essentielle une fois établie, voici quelles formes anatomiques du carcinome testiculaire on peut distinguer :

1° *Le carcinome séminifère* de Pilliet et Costes. — Macroscopiquement, il se présente sous l'aspect d'une tumeur pleine, dont la tranche est semée de marbrures, variable comme teinte du gris rosé, au gris sombre, au blanc jaunâtre, au jaune. Ces tons jaunâtres nous ont paru très fréquents ; ils tiennent à des dérivés de l'hémoglobine et à des foyers de nécrose.

Microscopiquement, le tissu morbide peut ici, être réduit à un certain nombre de groupements cellulaires identiques, caractérisés par trois zones : une interne, constituée par le tube sémini-

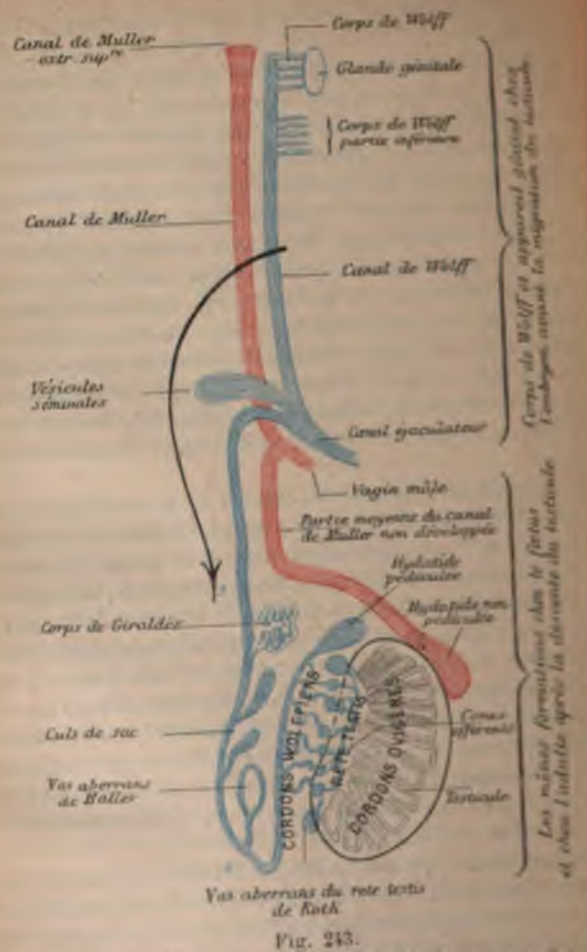


Fig. 243.

Schéma montrant dans la formation du testicule, les deux parties d'où p
naître les épithéliomas de l'organe : épithéliomas séminifères et épithéliom
liens.

peut dépasser celui d'une noix et dont le contenu est va

(mucus concret et pris en gelée ou matière sébacée, ou sang). — Au microscope, on découvre dans leur trame les éléments les plus divers : cellules épithéliales variées, soit tassées dans les espaces alvéolaires, soit disposées comme revêtement interne de cavités kystiques éparses ; cellules embryonnaires ; fibres musculaires lisses ou striées ; cellules de cartilage ; tissus calcifiés ou ossifiés ; exceptionnellement, des éléments nerveux.

Donc, histologiquement, le caractère frappant de ces tumeurs, c'est que les tissus dérivés de trois feuillets blastodermiques (*tumeurs tridermiques*, de Munch) s'y trouvent représentés et s'y enchevêtrent d'une façon variable ; ceux issus du mésoderme y sont prépondérants (*tumeurs mésodermiques* de Monod et Arthaud). — Voilà, en conséquence, ces *tumeurs mixtes* du testicule, aux combinaisons variables (chondromes, sarco-myxo-chondromes, cysto-carcinomes et chondrokystomes, rhabdomyomes), rattachées aux groupes des *tumeurs tératoïdes*, et par là, rapprochées des *kystes dermoïdes* de l'ovaire, dont elles diffèrent en ce qu'elles prennent généralement, dans le testicule, non la forme enkystée, mais la forme solide et diffuse (*tumeurs embryoïdes*, de Wilms).

Dès lors, les théories pathogéniques des *tératomes* (voy. t. I, p. 337) leur sont applicables. S'agit-il ici d'une *inclusion fœtale vraie* par diplogenèse ? Cette hypothèse ne paraît point ici valable, car ces tumeurs du testicule se développent à l'époque de la maturité sexuelle (entre vingt-cinq et quarante-ans) au moment où le porteur a terminé sa croissance et où l'embryon inclus et avorté devrait, parallèlement, voir son développement arrêté.

Jusqu'à présent, on tendait à étendre aux tumeurs mixtes du testicule l'hypothèse de la *parthénogenèse*, acceptée pour les kystes dermoïdes et dermo-mucoïdes de l'ovaire. Il faudrait, selon Pilliet, « rattacher ces tumeurs à la seule cellule de l'être vivant qui puisse produire tous les tissus les plus différents, c'est-à-dire à l'ovule ». On serait ainsi conduit à admettre que, de même qu'un certain nombre de tubes de Pflüger mâles persistent chez la femelle (*cordons médullaires* de Waldeyer), de même, par un véritable hermaphrodisme, plus ou moins persistant, le bile

qui est ...

Formes cliniques. — Cliniqu
superposer aux diverses variétés a
tomatique spécial : au lit du mal
ordinairement confuses et le m
démenti aux diagnostics les mieu

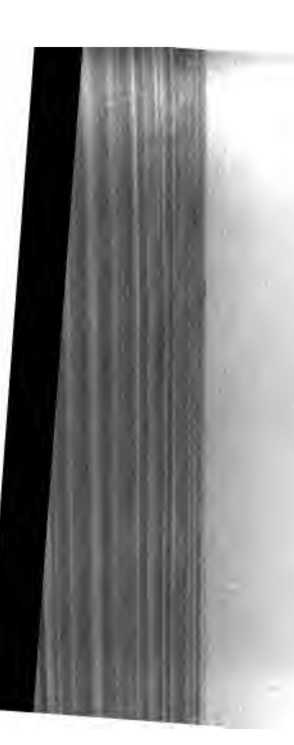
Le diagnostic de ces diverses e
comme malignité ; et, d'ailleurs,
puissante à le fixer : seule, l'his
babilités, basées sur l'intensité d
sur le mode de la réaction conjon
et à prolifération cellulaire moin
péril). Comme autrefois, il faut
générale du cancer du testicul
cliniciens. — Au chapitre du di
caractères symptomatiques peuv
dénome, à un chondrome, à une
un peu distinctes.

On peut observer le cancer d
mois de la vie, mais son maxi
entre vingt-cinq et quarante-c
sinon provoquer l'apparition d
lérer le développement. — La t
initial prédominant : pendant
... dépasse celui d'une

à la main » ; au début, vous la trouverez uniformément consistante ou présentant une induration limitée ; la résistance est élastique. Au-devant de la tumeur, vous apprécierez, en général, la présence d'une lame d'hydrocèle, superficiellement fluctuante, et, en déprimant du doigt cette couche liquide, vous sentirez la dureté du néoplasme (signe de GOSSELIN). — De bonne heure, l'épididyme devient indistinct et s'incorpore à la masse : reconnaissez le testicule, ou, ce qui en reste, par la recherche de la douleur testiculaire caractéristique ; explorez le cordon, qui, en général, est tuméfié à son origine. — Si la tumeur a acquis un volumineux développement, vous pourrez percevoir, à la surface, des bosselures et découvrir des points durs, alternant avec des parties ramollies par épanchements sanguins, kystes ou dégénérescence du tissu morbide. — Explorez avec soin, le ventre étant bien relâché, les ganglions lombaires et prévertébraux : les lymphatiques du testicule y aboutissent et de très bonne heure sont envahis, ce qui contre-indique l'intervention et explique la fréquence des récidives intra-abdominales.

Marche et pronostic. — La période de début est évaluée à un an environ : elle est insidieuse, le testicule étant peu volumineux et ordinairement indolore. Les malades la laissent ordinairement passer, sans conseil médical. — La période d'accroissement rapide et d'état confirmé ne dépasse guère quelques mois : c'est le moment où nous voyons le malade préoccupé du volume de son testicule, d'une sensation de tiraillement dans les reins, parfois atteint d'une véritable névralgie testiculaire ; et souvent, dès cette époque, nous constatons un envahissement irrémédiable des ganglions lombaires. — Vient la période de cachexie, souvent accélérée : vous trouverez au-devant de la colonne vertébrale, dans le ventre, un gros gâteau ganglionnaire ; le foie, les poumons, qu'il faut attentivement ausculter, offrent les signes d'une métastase viscérale ; l'inappétence est complète, l'insomnie tenace, les téguments jaune pâle. — La durée moyenne est de vingt à vingt-deux mois ; mais nous avons vu des cancers aigus, mortels en neuf mois.

Diagnostic. — Le diagnostic comporte les points suivants :



question de diag-
hématocèle, quand vous renco
tances : un début souvent brus
son accroissement subit; la
antérieure ; la durée prolong
crises de tuméfaction avec pl
servation d'un état général p
tissement ganglionnaire lomb
considérable de la tumeur. M
des cas d'hématocèles dures
gnostic n'est tranché que pa
trices. — Pour l'*orchite syphili*
plus grande de la tumeur,
sa surface, de la forme « en
lence et surtout de l'effet ra
Une orchi-épididymite tuber
peut exceptionnellement pré
générale, le siège épididym
bosselé, leur ramollissement
et de la prostate empêchent

Quant à établir la diff
formes de tumeurs maligne
qui reste approximatif, s
croscopique et qui n'est gué

de mollesse des parties dégénérées d'un carcinome vrai, on pourra soupçonner une *maladie kystique*. — Un *enchondrome* se manifestera peut-être par la dureté spéciale des parties cartilagineuses, contrastant avec la mollesse des points devenus kystiques. — Enfin, la marche lente, ce qui n'est pas ordinaire dans les cancers du testicule, le siège testiculaire de la néoplasie, l'intégrité de l'épididyme, et surtout la présence de petites tumeurs de généralisation dans la peau, sont des présomptions en faveur de l'hypothèse d'un lymphadénome; mais combien décevantes!

Traitement. — Il n'y a qu'un traitement et il doit être aussi précoce que possible : c'est la castration. Mais, trop souvent, il demeure impuissant, le mal s'étant déjà propagé aux ganglions intra-abdominaux; et les phénomènes de généralisation évoluent en quelques mois.

ARTICLE IX

DU VARICOCÈLE

Définition. — On nomme *varicocèle* une tumeur constituée par la dilatation variqueuse des veines spermatiques.

Historique. — Dans l'antiquité, Celse et Paul d'Égine sectionnent, entre deux ligatures, les varices du cordon. Il faut arriver à Callisen, Morgagni, J.-L. Petit, pour trouver les premières bases de l'étude symptomatique et de l'étiologie du varicocèle : alors se produisent des théories ingénieuses, et l'on cherche à expliquer par les dispositions anatomiques le développement du varicocèle; à ce débat déjà fort ancien les recherches modernes ont peu ajouté, et le chapitre de la pathogénie se rédige encore avec ces vieilles hypothèses.

Vers la fin du XVIIIe siècle, se produit une réaction : on a vu des accidents graves suivre ces interventions radicales, on commence à étudier les complications des plaies veineuses;

la phlébite et la résorption purulente deviennent deux mots synonymes; et l'étude de cette complication entraîne une grande réserve en matière de chirurgie veineuse. A l'incision au bistouri on substitue les sections oblitérantes, les écrasements, la ligature, l'attrition avec ses procédés divers, la cautérisation, les opérations sous-cutanées : pinces de Breschet, modifiées par LANDOUZY; compresseur de Sanson; instruments porte-caustique de Bonnet, de Nélaton, de Valette; ligature sous-cutanée de RICORD, modifiée par chaque chirurgien inventif; acupressure de VELPEAU; enroulement de VIDAL DE CASSIS. De 1850 à 1858, devant l'impuissance ou le danger de ces méthodes opératoires, on conclut à l'abstention et il faut arriver à l'avènement de l'antisepsie pour voir réhabiliter les vieilles méthodes, rajeunies par une technique plus précise.

Étiologie. — La fréquence absolue du varicocèle ne peut s'apprécier d'après le nombre de ceux qu'on traite à l'hôpital ou dans la clientèle; le médecin n'est consulté que pour les gros paquets douloureux. Les vrais documents sont les statistiques militaires. CURLING nous avait déjà communiqué les rapports des conseils de recrutement, en Angleterre et en Irlande : pendant une période de dix années, 166.317 hommes ont été examinés dont 3.911 étaient atteints de varicocèle, soit une proportion de 23,4 p. 1.000 par rapport au chiffre d'hommes examinés. Nous avons soigneusement collationné, sur les comptes rendus de recrutement, les cas d'exemption pour varicocèle de 1875 à 1884, continuant ainsi l'œuvre statistique établie par SISTACH de 1850 à 1859 et nous n'avons trouvé qu'une proportion de 3 p. 1.000. Mais ce chiffre ne représente que les tumeurs variqueuses incompatibles avec tout service actif; et ces formes sont l'exception (1 sur 4 à 500 cas de varicocèle compatibles avec le service militaire, d'après les données de GAUJOT).

Cette affection, exceptionnelle chez l'enfant, peu fréquente et surtout peu gênante chez le vieillard, apparaît avec le commencement de la vie génitale et suit parallèlement, en ses périodes d'éclat et de déclin, l'activité génésique. Sur 27 cas observés par LANDOUZY, le varicocèle apparaît 7 fois de 11

15 ans, 17 fois de 15 à 25, 3 fois de 25 à 35. CURLING donne un tableau de 50 cas : la fréquence maxima s'étend de 15 à 25 ans : 26 observations. Il convient d'ailleurs, de s'entendre sur la valeur de ces chiffres qui indiquent moins l'époque d'apparition du varicocèle que sa période d'incommodité et de gêne; lors des premiers excès génésiques, des fatigues de la vie régimentaire pour les recrues, il se fait, vers le plexus spermatique, une poussée sanguine qui développe des paquets variqueux jusqu'alors bien tolérés. A côté des hyperémies génitales de la puberté, on range une série de congestions dont l'action est contestable. On a accusé la masturbation (CALLISEN), les excès vénériens (PLATNER); l'équitation, la danse, les marches forcées, causes de stase veineuse spermatique ; la compression de vêtements serrés. Toutes ces causes sont banales et leur influence est négligeable; elles ont, tout au plus, une action auxiliaire. Il est une condition indispensable, la prédisposition constitutionnelle, sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure : mais cette *influence efficiente* est mise en œuvre par des causes *déterminantes*.

GUYON a donné l'étude d'une variété clinique intéressante : le varicocèle symptomatique d'une tumeur rénale. Mais il convient de rappeler que J.-L. PETIT avait déjà écrit : « Ceux qui ont des tumeurs squirrheuses dans le ventre le long du cordon des vaisseaux spermatiques, et ceux qui ont des glandes lombaires gonflées, enfin *ceux qui ont les reins affectés* ou qui y ont quelques pierres retenues sont également sujets au varicocèle. »

Une cause première intervient dans la production du varicocèle : c'est l'altération, la dilatabilité des veines, ce que PÉRIER appelle le défaut de qualité de l'étoffe veineuse. — Comme conditions secondes, il faut bien admettre le rôle des difficultés circulatoires et les défectuosités anatomiques, particulières au système veineux des plexus spermatiques, que CH. PÉRIER divise en trois faisceaux : le faisceau antérieur formé des veines anastomosées, entourant de leurs flexuosités l'artère spermatique; le faisceau moyen représenté par le canal déférent et l'artère déférentielle; le faisceau postérieur



les bourses, à la suite d'une ma
tion prolongée. Il accuse un end
lombes, une lourdeur et un tirail
don. Dans beaucoup de cas, l
d'incommodité plus gênante que
soir atténue suffisamment : il e
le gros varicocèle reste ordinaire

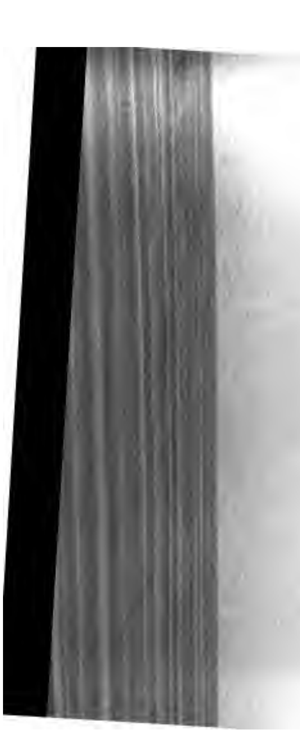
Dans d'autres cas, au contraire
l'occasion d'accès douloureux, pa
qués par une marche, une st
Quand le temps est chaud et tr
sont relâchées et flasques ; les c
Au contraire, le froid, la posit
un retrait de la poche scrotale
les varices engorgées : l'orgasm
deux faisceaux crémastérins, p
de suspension testiculaire.

Le plus souvent, ces accès d
scrotal. En quelques cas, ils s'
gent vers les reins ou vers l
verge ; ils s'exaspèrent penda
naire. Le dépouillement des o
lérables et opérés nous montr
des malades instruits, des é

gène et de la pesanteur scrotales. Bien souvent nous voyons, aux visites d'incorporation ou de recrutement, de gros varicocèles méconnus. Lorsque les douleurs sont vives, LANDOUZY croyait à la compression des filets nerveux; nous admettrons plutôt une névrite interstitielle, consécutive à la phlébectasie des *vasa nervorum*. Ces phénomènes douloureux, la continuelle préoccupation d'une infirmité et d'une difformité, la fatigue précoce, la dépréciation physique et l'atteinte portée à la capacité « congressive », attristent certains malades qui tournent à la mélancolie. Mais il faut accuser alors la mentalité du malade plus que le varicocèle.

La frigidité n'est point une règle absolue. Certains usent à forte dose du coït, qui donne un regain temporaire de contractilité à leur crémaster et calme leur gène douloureuse. La baisse de la virilité est explicable par l'atrophie de la glande. CELSE avait déjà mentionné cette atrophie que CALLISEN connaissait bien. BARWELL a dressé, au point de vue de l'activité génésique, la table de 100 varicocéleux qu'il catégorise en cinq groupes : *Groupe A :* 1 cas, testicule réduit à l'état d'une petite masse molle; — *Groupe B :* 13 cas; testicule petit encore et très mou; — *Groupe C :* 47 cas; testicule moins atrophié, mais encore au-dessous de la normale comme volume et comme consistance; — *Groupe D :* 37 cas; testicule un peu plus petit et moins ferme que son congénère; — *Groupe E :* 7 cas; testicule sain. L'atrophie du testicule droit est rare: toutefois, quand un varicocèle développé siège de ce côté, la glande n'échappe pas au travail de la sclérose, comme en témoignent trois faits de LANDOUZY.

Si, au début de l'affection et dans les formes légères mais douloureuses, il peut y avoir quelques hésitations, la maladie confirmée est aisément reconnue. Elle s'offre alors sous l'apparence d'une tumeur molle et noueuse, qui développe les bourses pendantes, flasques, plus bas descendues à gauche qu'à droite; la marche, les fatigues, augmentent cet allongement et la déclivité du testicule. A la vue, on constate encore un symptôme que LANDOUZY a mentionné le premier : l'augmentation de la sécrétion cutanée scrotale, du côté variqueux.



vers de ...
de poulets. Dans les degrés i
quelques bosselures saillantes s
don : à mesure que s'accroît
renfle de pelotons, de paquet
qu'au-dessous du testicule et
scrotale. On sent, à la palpat
pénétrer en plein trajet inguin
peine à saisir le canal déférent
les uns sont régulièrement calil
tubes membraneux à parois
sont épaissis, et résistent au d
distendus, bosselés et, par p
incrustés en segments durs et r

Diagnostic différentiel. —
un varicocèle, c'est le reconna
différentiel doit donc, en l'esp
il y a quelques difficultés diag
ou à des complications qui alt
tique du varicocèle.

Un spécialiste herniaire a
le port intempestif d'un bray
de semblables méprises ; A
page à la discussion de ce po

circulation dans l'artère spermatique, on fait lever le malade : s'il s'agit d'une hernie, la tumeur ne se reproduit pas; s'il s'agit d'un varicocèle, les plexus variqueux s'emplissent et la tumeur se reconstitue. Un autre expédient consiste à observer les conditions de reproduction libre de la tumeur après réduction : la hernie se développe de haut en bas, le varicocèle se remplit en sens inverse.

La phlébite peut s'emparer du varicocèle et en modifier l'allure ; alors on méconnait parfois la phlébectasie préexistante, et devant cet état inflammatoire on croit à un phlegmon scrotal, à une orchi-épididymite suraiguë, à un étranglement herniaire comme dans les deux cas observés par Escallier. Malgré les ressemblances qui existent entre le varicocèle enflammé et l'étranglement d'une hernie inguinale, un examen comparatif permettra d'établir le diagnostic ; la tumeur du varicocèle offre des nodosités plus ou moins marquées au sein desquelles on trouve une sorte de corps solide, mais elle est dépourvue de tension et d'élasticité; l'anneau inguinal est libre, le ventre n'est pas tendu, la constipation a pu être vaincue dans un cas par une irrigation tiède et intra-rectale, et les symptômes généraux simulant l'étranglement appartiennent, excepté les vomissements stercoraux, à cette symptomatologie banale de toutes les phlegmasies de l'abdomen. En outre, ces cas ont été observés chez des malades venus de climats tropicaux, et cette motion fournit un supplément utile de renseignements.

Rappelons enfin que le varicocèle peut être parfois, comme l'avait indiqué J.-L. Petit et comme l'a démontré Guyon, l'indice d'un néoplasme rénal : « J'ai eu l'occasion d'observer six fois le varicocèle symptomatique d'une tumeur rénale. Chose assez bizarre, je l'ai rencontré trois fois à droite et trois fois à gauche. Il n'y a donc pas à tenir compte de la prédisposition bien connue du côté gauche pour ce genre d'affection. Dans tous les cas, sauf un, la tumeur rénale était déjà volumineuse et pouvait être facilement reconnue. Dans ce cas, la tumeur n'avait encore qu'un volume moyen. Il me serait donc difficile de dire que, grâce au varicocèle symptomatique des tumeurs du rein

Mais, quand il s'agit d'estimer la gravité respec
et leur opportunité opératoire, bien des considéra
viennent : la rapidité du varicocèle, la dépréciati
qu'il crée pour des métiers ou des carrières, la d
les perversions mentales qu'il entraine, l'intensité
diations douloureuses, la dystrophie testiculaire et
génésique qu'il provoque, la coexistence de lésions
il est simplement le contemporain (hernies, tumeur
blennorragie), et dont tantôt il est le symptôm
intra-abdominales on néoplasmes rénaux).

Le développement aigu et sans arrêt d'un varico
reux implique un plus sévère pronostic que les for
loppement graduel et lent, d'autant plus bénignes
lesse en atténue encore la gravité. La dépréciation
aussi une donnée clinique importante. Pour les sé
repos est un remède aisément conseillé et suivi. Ma
individus obligés à des fatigues incessantes, les v
officiers, les ouvriers, il faut songer à la suppress
cocèle qui disqualifie le malade.

Des considérations d'ordre mental peuvent auss
l'intervention. Nous avons vu quelle hypochond
présentent certains varicocéleux, en observation i
leur difformité, en continuelle préoccupation de

sité de l'atrophie testiculaire, il a trouvé que chez le premier malade (Catégorie A : testicule réduit à l'état d'une petite masse molle) le testicule devint un peu plus volumineux et un peu plus ferme; que chez les malades des catégories suivantes

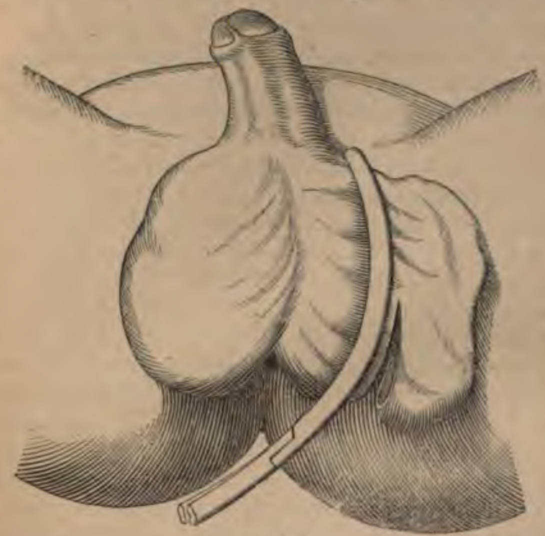


Fig. 244.
Résection du scrotum (CHALOT).

(B, C, D : testicule à divers degrés d'atrophie) la glande reprit son volume et son aspect normaux, dans un délai post opératoire variable de trois mois à deux ans, suivant la gravité des cas.

Traitement. — On n'aura recours à la cure radicale qu'après avoir épuisé toutes les ressources hygiéniques qui, dans la très grande généralité, suffisent aux cas simples. Un suspensoir léger, exact, d'un tissu souple et élastique. demeure un excellent palliatif et un correctif suffisant de l'incommodité du varicocèle ; il aide à la circulation, relève et maintient les varices, vide en les rapprochant de l'anneau les veines turgides, et diminue la hauteur de la colonne sanguine.

L'intervention aseptique, dans le varicocèle, comprend les deux grandes méthodes suivantes : 1° la résection d'un pli du scrotum qui a pour but, en réduisant la cavité des bourses, de remonter le testicule et le varicocèle, et de créer ainsi une suspension artificielle de l'organe; 2° l'excision du paquet variqueux entre deux ligatures.

La résection scrotale est fort recommandable dans ces cas, bien distingués par Tuffier, où domine la ptose testiculaire, l'orchidoptose, par l'insuffisance du suspensoir scrotal; dans le cas où les bourses sont élongées en besace; quand les varices sont régulières et réductibles, lorsque le port du suspensoir produit un soulagement remarquable. L'excision de la peau des bourses ne commence à être efficace que lorsque la suspension dépasse celle susceptible d'être obtenue par le suspensoir le mieux fait et le mieux appliqué. Il faut donc rogner généreusement l'enveloppe scrotale : voilà l'indication. Quant à la technique opératoire, elle est simple et il n'est pas nécessaire d'user de clamps de modèles spéciaux (Henry, Horteloup, Baissas) ; comme l'a conseillé Le Dentu, on se sert de pinces à ligaments larges ; le testicule étant remonté aussi haut que possible, on étreint au-dessous de lui, le pli scrotal entre deux pinces, bien rejointes, dont la concavité est tournée en arrière ; en arrière d'elles, on passe une série de points très serrés au crin de Florence : on excise, au ras des pinces, et en avant d'elles le pli scrotal, et, desserrant successivement chaque pince, on serre les points de suture.

Les varicocèles où domine l'ectasie veineuse, volumineux, incomplètement réductibles, à veines rigides, épaissies, ou amincies et distendues et dont le suspensoir ne calme pas les douleurs, nécessitent la ligature, l'incision ou l'excision des paquets variqueux, avec ou sans excision tégumentaire combinée. Sur la région antéro-externe du scrotum et dans le sens du cordon on pratiquera une incision longitudinale de 5 à 6 centimètres, commençant à un travers de doigt de l'orifice externe du canal inguinal. Après mise à nu du cordon, on poursuivra l'isolement du faisceau variqueux d'avec le canal déférent et, si possible, l'artère spermatique; le paquet variqueux sera

[redacted]

lié ensuite, à chaque extrémité de la plaie, au catgut. En ne sectionnant pas le paquet variqueux entre les deux ligatures, on conserve ultérieurement, au moyen des cordons veineux devenus vides et rétractés une sorte de ligament suspenseur du testicule.

Quand de volumineux paquets veineux coïncident avec l'allongement et la flaccidité de la poche scrotale, l'intervention limitée aux vaisseaux du cordon sera insuffisante; il faut, en même temps, retrancher une partie de l'étoffe scrotale pour remonter les testicules.

CHAPITRE II

AFFECTIONS DU PÉNIS

ARTICLE PREMIER

PHIMOSIS

Le *phimosis* est caractérisé par l'étroitesse de l'orifice prépu tial qui gêne ou empêche la découverte du gland. Il est cong *nital*, rarement *acquis*. On le dit *complet* lorsque l'urin s'écoule péniblement par un orifice punctiforme, *incompl* lorsque le gland peut être partiellement découvert. Suivant le cas, le prépuce est long ou court ; avec un prépuce court exis tent souvent la brièveté du frein et l'étroitesse du méat uri naire.

Symptômes. — Le phimosis peut occasionner des accident d'origine mécanique, réflexe ou infectieuse. — *Accidents méca niques*. Si l'orifice est très étroit, l'urine distend le prépuce s'écoule difficilement ; cette stagnation urineuse sous-prép tiale le transforme en une petite vessie secondaire où des calc préputiaux peuvent se former ; au moment de la pubert l'érection et la copulation sont gênées, et les tentatives d coït déterminent des déchirures qui constituent des port d'entrée pour l'inoculation blennorragique, chancrelleu et syphilitique ; de même il peut se produire l'étranglem du gland par le prépuce refoulé en arrière, accident app *paraphimosis*.

Accidents réflexes. — Chez les enfants, le phimosis est qu quefois l'origine, par action réflexe, d'incontinence noctur d'urine et de troubles nerveux divers.

[redacted]

Accidents infectieux. — La rétention du megma et la fermentation de l'urine stagnante favorisent les infections qui produisent des *balano-posthites* ou inflammations du gland et du prépuce : des ulcérations en sont la conséquence qui, en se cicatrisant, font des adhérences balano-préputiales et peuvent souder complètement le prépuce sur le gland.

Traitement. — La circonsision est le seul moyen de prévenir et de supprimer ces accidents : après anesthésie générale chez l'enfant, ou locale chez l'adulte, on tend le prépuce que l'on sectionne au ras d'une pince qui affleure l'extrémité du gland. La peau se rétracte ; il reste à exciser la muqueuse moins rétractile de façon à ce que peau et muqueuse soient sectionnées au même niveau et à les réunir avec une couronne de points au cagtut qu'il sera inutile d'enlever, ou mieux au crin.

ARTICLE II

PARAPHIMOSIS

Le *paraphimosis* est un accident fréquent du phimosis : c'est l'étranglement du gland par le limbe préputial ramené par force en arrière de la couronne. Le gland se tuméfie, par suite de la gêne circulatoire et en quelques heures le paraphimosis devient irréductible. Des escarres se forment au niveau du limbe préputial qui se mortifie partiellement et la guérison survient rapidement. On décrit trois formes de paraphimosis : 1° la forme *œdemateuse*, où les troubles circulatoires sont à leur minimum et dont la réduction est aisée ; 2° la forme *phlegmoneuse*, très rare ; 3° la forme *gangréneuse* qui survient chez les sujets atteints de chancre induré ou de chancre mou. Le gland et une partie du pénis se sphacèlent et s'éliminent.

La réduction par pressions manuelles réussit dans les premières heures ; le débridement de l'anneau constricteur est souvent nécessaire.

ARTICLE III

TUMEURS DU PÉNIS

Les néoplasmes du pénis se réduisent à deux variétés : les *papillomes* et le *cancer*.

Les *papillomes*, appelés vulgairement végétations, choux-fleurs, crêtes de coq, sont des excroissances charnues bénignes, fréquentes dans la rainure balano-préputiale, sur le gland et la face interne du prépuce. Elles sont constituées par l'hypertrophie des papilles du derme de la muqueuse et se développent souvent chez les sujets atteints de phimosis. Elles sont contagieuses et récidivent. Leur guérison s'obtient par des attouchements à l'acide phénique pur, ou mieux par l'ablation aux ciseaux avec thermo-cautérisation de leur surface d'insertion.

Le *cancer* du pénis se rencontre après quarante ans ; le phimosis et toutes les causes d'irritation chronique de la verge en sont des causes d'appel. Il naît par ordre de fréquence sur le gland, au niveau du sillon balano-préputial, et sur le prépuce, très rarement sur le fourreau. Il débute par une verrue indurée qui se transforme en un champignon végétant, bientôt ulcéré. Sur le prépuce qu'il infiltre et dont il supprime la mobilité (prépuce de carton, phimosis cancéreux), sa marche est assez lente ; le cancer du gland pénètre plus tôt les corps caverneux et le corps spongieux de l'urèthre, dont la gaine fibreuse constitue cependant une barrière de protection qui entrave son extension. Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma pavimenteux.

A la phase d'extension locale fait suite l'étape d'envahissement ganglionnaire : l'adénite inguinale, généralement bilatérale, suppure assez vite et l'ulcération qui en résulte a tous les caractères de l'ulcération pénienne : c'est un cancer inguinal secondaire ulcéré. Le malade meurt dans la cachexie avant la fin de la deuxième année.



L'amputation de la verge sera faite dès l'affection reconnue : elle sera partielle ou totale suivant l'étendue apparente du néoplasme. L'évidement des deux aines est le complément nécessaire, car la récidive peut survenir dans des ganglions supposés sains à l'époque de l'opération. L'ablation de tous les

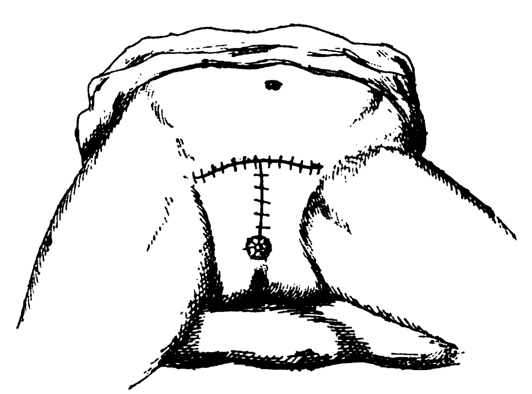


Fig. 245.
Emasculation totale (Chalot).

organes génitaux externes, avec abouchement de l'urèthre au centre du périnée, — dénommée par Chalot émasculation totale — sera préférable quand le néoplasme a débuté par l'urèthre et lorsqu'il a envahi tout le pénis et infiltré le scrotum.

———

AFFECTIONS DES ORGANE

CHAPITRE

MALFORMATIONS

Pathogénie. — Pendant le
pareil génito-urinaire est dis
chaque côté de la colonne ve
Wolff, longés sur leur bord e
descend vers la partie infér
déboucher dans le sinus uro
lui-même côtoyé par le *can*
lui le sinus uro-génital. Arri
sinus, les canaux de Müller p
des canaux de Wolff. A ce
par une gangue conjonctive
canal de Wolff ne tarde pas
tandis que le canal de Mü
constituer les trompes, l'uté

CHOFF, d'assigner à la totalité du vagin une origine exclusivement müllérienne. En 1891 M. RETTERER a démontré qu'il y avait du vrai dans les observations des anciens embryologistes qui faisaient intervenir le sinus uro-génital dans la formation du vagin et même de l'utérus : et il a eu le mérite de préciser la part exacte que prend cet organe au développement du vagin.

Pour se rendre un compte exact de la constitution du sinus uro-génital, il faut faire une coupe antéro-postérieur de l'embryon. On voit à sa partie postérieure l'allantoïde (future cavité vésicale) déboucher dans la portion terminale du tube digestif (fig. 219). A leur point de jonction, le bord inférieur de leur cloison commune ressemble à un éperon qui descend dans le cloaque. Avec les progrès de leur développement, la jonction se faisant de plus en plus bas, cet éperon descend de plus en plus, si bien qu'à un moment donné le cloaque est divisé en deux canaux : en arrière le rectum, en avant le sinus uro-génital, et, entre les deux, l'éperon forme l'ébauche du périnée.

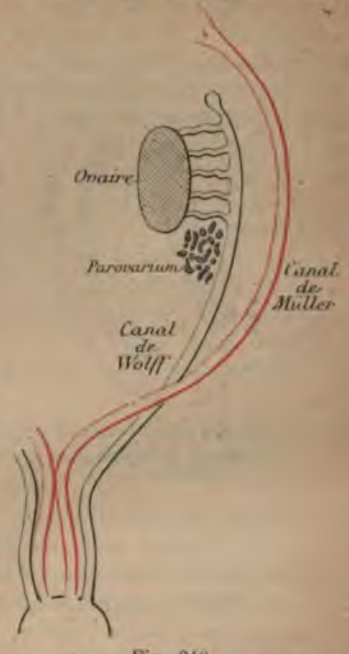


Fig. 246.
Schéma montrant le croisement du canal de Müller et du canal de Wolff.

Or, le sinus uro-génital ne tarde pas à se subdiviser lui-même par un processus absolument analogue. Une deuxième coupe, analogue à la précédente et sur un embryon un peu plus âgé montre entre la vessie et le sinus uro-génital l'abouchement des canaux de Müller dans le conduit urinaire (fig. 220),

A leur point de jonction, nouvel éperon qui, par suite de l'accolement de haut en bas de deux replis fournis par les parois latérales du sinus, semble descendre comme l'autre dans la cavité qu'il cloisonne. Et ainsi, du cloisonnement du sinus uro-génital résultent la partie inférieure de l'urèthre de la femme et le vagin inférieur. « Voici, dit M. RETTERER, comme il convient



Fig. 247.

Schéma montrant le cloisonnement du cloaque.



Fig. 248.

Schéma montrant le cloisonnement du sinus uro-génital.

d'interpréter les faits évolutifs : la proportion du vagin qui répond au bas-fond de la vessie et au segment supérieur de l'urèthre entouré d'un sphincter strié complet est un dérivé des canaux de Müller. Quant à la portion du vagin qui correspond au segment inférieur de l'urèthre, c'est-à-dire à la moitié inférieure environ où le sphincter uréthral strié est interrompu sur la paroi postérieure, elle résulte, comme le segment de l'urèthre qui est en rapport avec elle, du cloisonnement du sinus uro-génital. » Ces notions ont une grande importance tératologique, puisqu'elles permettent d'expliquer la présence d'un rudiment de vagin coïncidant avec l'atrophie complète du système müllérien (trompes, utérus, vagin supérieur).

Tandis que ces transformations s'opèrent dans la partie inférieure du conduit utéro-vaginal, le cordon de Thiersch subit de notables changements : les deux canaux de Müller s'accolent et se fusionnent intimement sur toute la longueur de ce cordon. Puis, la cloison qui les sépare disparaissant, il en résulte une cavité unique. On voit là l'origine de deux groupes d'anomalies

[redacted]

bien distinctes. Dans les unes, la fusion ne s'opère pas, le cordon de Thiersch reste dissocié et on a des *utérus bicornes*. Dans les autres, la jonction et l'accolement s'opère mais la cloison ne se résorbe pas : on a alors affaire à des *utérus cloisonnés* ou *biloculaires*. Toutes ces dispositions, anormales chez la femme, reproduisent des types existant normalement dans la série animale (fig. 221).

En résumé, on voit les diverses transformations que subit l'ébauche primitive. Les deux canaux de Müller dans la portion située au-dessus des ligaments de Hunter conservent toujours leur indépendance première et formeront les trompes de Fallope. Au-dessous ils s'unissent, fusionnent leur lumière en une cavité unique qui donne naissance à l'utérus et au vagin, complété à sa partie inférieure par le cloisonnement du sinus uro-génital.

Ces notions acquises, il suffit de les signaler pour comprendre d'emblée toutes les dispositions anormales qu'on peut rencontrer soit pour le vagin, soit pour l'utérus.

1° Anomalies du vagin :

a. *Absence* :
- Totale.
- Partielle, le vagin inférieur seul extiste (sinus uro-génital).

b. *Cloisonnements* :
- Complets avec quelquefois un vagin borgne latéral;
- Incomplets, simples brides vestiges de cloison.

c. *Sténose* due à un arrêt de développement du canal de Müller sur un point de conduit.

2° Anomalies de l'utérus :

a. *Absence*. — Plus souvent développement rudimentaire;

b. *Utérus unicorne*. — Un seul canal de Müller a évolué, on peut trouver quelquefois des vestiges de l'autre.

c. *Utérus doubles* :

α. Bicornes :
- Bicorne double.
- Bicorne unicervical.
- Bicorne arqué.
- Bicorne double séparé avec deux vagins.

β. Biloculaires : { Complet avec vagin unique ou cloi-sonné. Incomplet.

Accidents communs aux atrésies congénitales. — C'est seulement à la puberté que se montrent les accidents résultant d'un

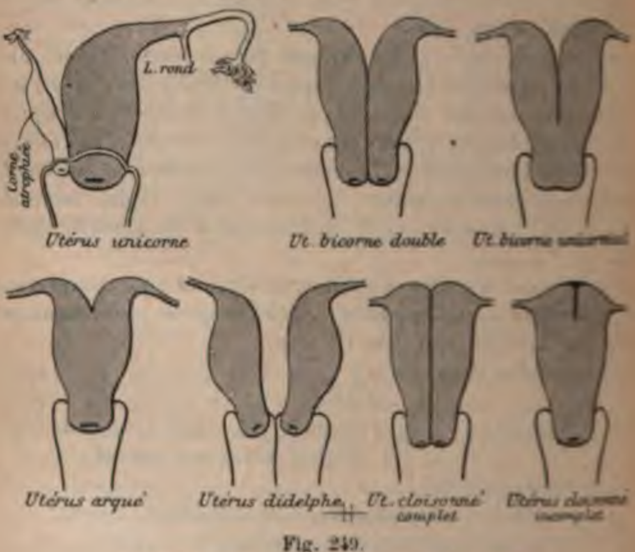


Fig. 249.
Schéma résumant les diverses anomalies de l'utérus.

rétrécissement ou d'une oblitération portant sur un segment inférieur de l'appareil génital ; et leur apparition est due à la rétention du sang des règles. On dit qu'il y a : *hématocolpos*, si cette rétention s'effectue dans le vagin ; *hématométrie*, si elle a lieu dans l'utérus ; *hématosalpinx*, si elle siège dans les trompes.

La tumeur formée par l'hématocolpos acquiert parfois un volume considérable, refoulant la vessie en avant, le rectum en arrière, soulevant l'utérus qui coiffe son pôle supérieur. L'hématomètre, constitué par la distension utérine, coïncide avec

l'hématocolpos si l'hymen est imperforé, existe seul si l'imperméabilité réside au niveau du col.

Cette rétention des règles avec distention vaginale ou vagino-utérine s'établit avec des phénomènes douloureux, d'abord bornés à la période menstruelle qui avorte, puis continuels ; ces douleurs prennent la forme de coliques expulsives ; des phénomènes de réaction péritonéale (sensibilité du ventre et vomissements) apparaissent. A l'hypogastre, se développe une tumeur médiane, de volume croissant, pouvant atteindre l'ombilic. Le cathétérisme vésical met hors de cause la vessie ; l'examen de la vulve montre, dans le cas d'hymen imperforé, la membrane bombant sous la collection ; dans l'hypothèse d'une atrésie du col, le toucher vaginal révèle la distension du corps utérin : le toucher rectal, combiné au palper hypogastrique, rend compte de la forme et de la situation de la tumeur.

Le traitement consiste dans le débridement de l'atrésie congénitale, facile à réaliser s'il s'agit d'un hymen imperforé qu'on incise au bistouri, plus malaisé si l'oblitération porte sur le haut du vagin ou le col.

CHAPITRE II

AFFECTIONS DU VAGIN

ARTICLE PREMIER

AFFECTIONS INFLAMMATOIRES

Le gonocoque est le facteur dominant de l'inflammation des replis cutanés et muqueux qui forment la vulve (vulvite), des glandes de BARTHOLIN (bartholinite) et du vagin (vaginite). En dehors du gonocoque, on trouve, dans les sécrétions de ces parties enflammées des microbes associés (streptocoques, staphylocoques, colibacilles); et il est réel que les microorganismes pathogènes ou saprophytes, qui vivent normalement à la vulve ou dans le vagin, peuvent, dans certains cas, acquérir une virulence particulière et créer une inflammation non gonococcique : telle est la *vulvite saprophytique* des petites filles.

La vulvite se traduit par une rougeur des grandes lèvres, tuméfiées et encroûtées de pus concrété; la muqueuse du vestibule est rouge et granuleuse; les orifices des glandes de BARTHOLIN sont hyperémiés. — Dans le cas de bartholinite aiguë, compliquant la vulvite, la lèvre correspondant à la glande enflammée (la gauche le plus souvent) est gonflée et rouge, surtout au niveau de son tiers inférieur, où l'on palpe entre le pouce et l'index une induration, sous-muqueuse, du volume d'une noisette, dont la pression fait sourdre du pus par l'orifice du conduit excréteur; l'abcès bartholinique, abandonné à lui-même, tend à s'ouvrir à la face interne de la grande lèvre. —

[redacted]



Dans la vaginite, on voit, en écartant les petites lèvres, rouges et gonflées, un pus jaune filant s'écouler du vagin; le toucher, douloureux, fait constater la chaleur et la turgescence de la muqueuse; au spéculum, ou voit la muqueuse vaginale, d'un rouge intense, érodée par places.

Le traitement consiste dans les injections au permanganate de potasse.

ARTICLE II

FISTULES VÉSICO-VAGINALES

Parmi les fistules urinaires, les plus fréquentes sont celles qui font communiquer la vessie avec le vagin, *fistules vésico-vaginales;* il est beaucoup plus rare de voir la communication s'établir entre le bas-fond de la vessie et le col de l'utérus, *fistule vésico-utérine.* — Parmi les causes de ces fistules urinaires, celle qui a un rôle prépondérant, c'est l'accouchement laborieux : la tête, engagée dans l'excavation, refoule contre la symphyse la cloison vésico-vaginale; si, en raison de son volume, en raison de l'étroitesse du bassin, elle y séjourne longtemps, une escarre se produit qui laisse, à sa chute, une perte de substance inter-vésico-vaginale.

La fistule, ainsi produite, siège tantôt au niveau du tiers supérieur du vagin (fistule juxta-cervicale), tantôt à son tiers moyen, tantôt à son tiers antérieur auquel cas elle entame la partie postérieure de l'urèthre (fistule uréthro-vaginale). — Ses dimensions sont variables : elle est parfois étroite au point de n'être reconnue que par une injection colorée poussée dans la vessie, ordinairement large de un à deux centimètres. La fistule représente un trou, sans trajet, ouvert dans la cloison bimuqueuse vagino-vésicale : sur ses bords, tantôt souples, tantôt épaissis, les deux muqueuses, adossées, se continuent; dans les fistules larges, la muqueuse vésicale tend à s'ectropionner en un petit bourrelet rougeâtre. Souvent la fistule se complique de rétrécissement cicatriciel du vagin, de brides inter-

pariétales, d'adhérences cloisonnant partiellement sa cavité, toutes lésions qui résultent de l'élimination de l'escarre et de ses irrégularités de cicatrisation et qui créent à l'interventio des difficultés.

L'écoulement de l'urine par le vagin, écoulement dont la

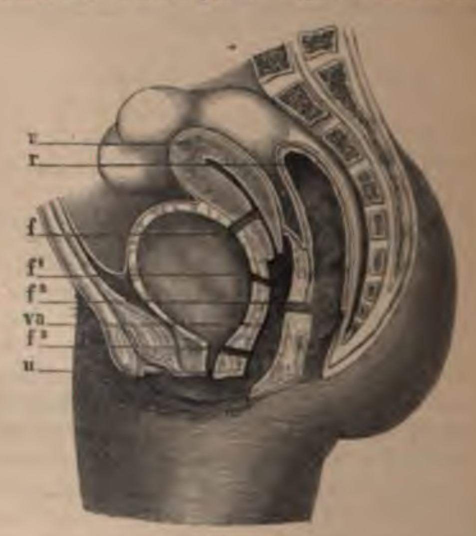


Fig. 250.

Principales variétés de fistules vaginales (Da Sotro).

f, Fistule vésico-utérine. — f^1, Fistule vésico vaginale. — f^2, Fistule ... vaginale. — f^3, Fistule uréthro-vaginale. — U, Utérus. — u, Urèthre. — Va, vag...

quantité varie suivant le siège et les dimensions de la fistule, qui va dans les larges orifices jusqu'à l'incontinence absolu fait de l'affection une infirmité intolérable : l'odeur urineuse la malade, l'érythème des cuisses et de la vulve, la cystite p infection vésicale sont des indications formelles à l'interven tion.

L'intervention consiste logiquement dans la suture des bord de la perte de substance. Mais, cette suture s'est longtemps heurté à des obstacles insurmontables. Les progrès ont été ici réalisé

par JOBERT qui eut l'idée, pour faciliter le rapprochement des bords, de détacher la vessie par des incisions libératrices permettant son glissement; par les Américains, par MARION SIMS qui eut le mérite de substituer à l'avivement simple l'avivement

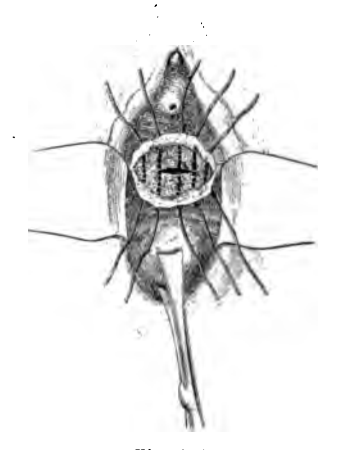


Fig. 251.
Procédé de dédoublement : sutures. (RICARD et LAUNAY.)

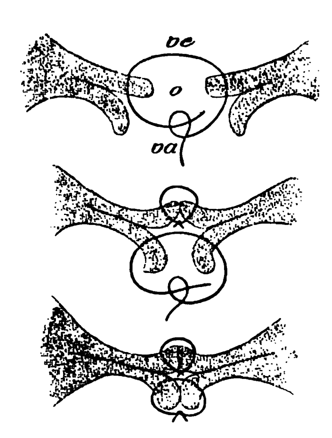


Fig. 252.
Procédé de dédoublement avec suture isolée du plan vésical et du plan vaginal.

excavé en large cuvette, de façon à accoler des surfaces et non des bords, d'employer la suture métallique, plus aseptique, et de créer un matériel instrumental mieux adapté aux difficultés de cette suture profonde. — Au procédé américain, on préfère actuellement le procédé par dédoublement (fig. 251 et 252), qui consiste à dédoubler la cloison vésico-vaginale et à fermer isolément la vessie et le vagin.

CHAPITRE III

AFFECTIONS DE L'UTÉRUS

ARTICLE PREMIER

DÉVIATIONS UTÉRINES

La situation normale de l'utérus est l'antéversion : la vessie



Fig. 253.

Coupe sagittale de l'utérus (femme multipare), pour montrer l'antéversion normale de l'utérus (L. Testut).

A, corps de l'utérus, avec : a, sa face antérieure ; a', sa face postérieure. — B, col. — C, isthme.

1, cavité du corps. — 2, orifice interne du col. — 3, orifice externe. — 4, cul-de-sac postérieur du vagin. — 5, cul-de-sac antérieur. — 6, paroi vaginale. — 7, paroi vaginale postérieure. — 8, cloison vésico-utérine. — 9, paroi de la vessie. — 10, péritoine en bleu. — 11, cul-de-sac vésico-utérin. — 12, cul-de-sac recto-vaginal ou cul-de-sac de Douglas.

étant vide ou en moyenne réplétion, l'axe utérin fait avec celui du vagin un angle à peu près droit.

Le plan qui passe par *l'axe de suspension* de l'organe, répondant aux solides ligaments utéro-sacrés en arrière et aux ligaments utéro-pubiens en avant, est situé au niveau de l'isthme de l'utérus ; par conséquent il se trouve au-dessous du centre de gravité de l'organe. De là, pour ce dernier, une position d'équilibre instable et la possibilité de subir, sous l'influence de la pression abdominale, de la déplétion ou de la réplétion de la vessie et du rectum, une inclinaison en avant ou en arrière : la distension de la vessie repousse en haut et en arrière le corps de la matrice, en effaçant temporairement son antécourbure ; la réplétion du rectum le refoule en avant. — Comme l'a établi Schultze, le mouvement en avant que fait le fond de l'utérus, lors de l'évacuation de la vessie, est dû, chez la jeune fille, à une *antéflexion* (c'est-à-dire à une coudure de l'organe au niveau de son isthme) ; chez la femme qui a eu des enfants, à une *antéversion* (c'est-à-dire à une bascule totale de l'organe sur le vagin).

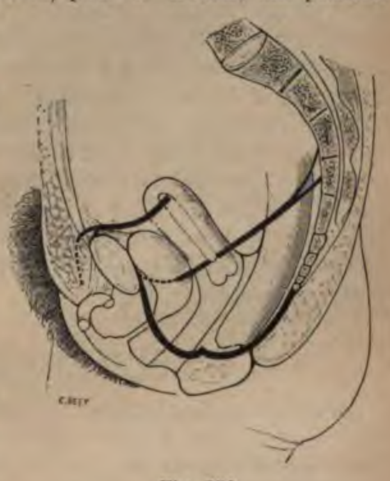


Fig. 254.

Schéma général des ligaments utérins (coupe antéro-postérieure).

1, ligaments ronds. Ligaments utéro-sacrés. Ligaments utéro-pubiens. Plancher ou diaphragme pelvien (Auvard).

Donc l'utérus jouit, dans le sens antéro-postérieur, depuis sa position initiale d'antéversion horizontale jusqu'à une position de redressement plus ou moins proche de la verticale, d'une mobilité normale. Aussi, ce qui caractérise la déviation, c'est moins l'attitude anormale que la fixité dans cette attitude vicieuse.

Les déviations se font : 1° en avant ; 2° en arrière ; 3° sur les côtés.

Si le déplacement est *total*, c'est-à-dire si l'utérus, corps et col, bascule en entier sur son axe de suspension, on dit qu'il s'agit d'une *version* ; antéversion, rétroversion, latéroversion. — Si la déviation est *partielle*, c'est-à-dire si le corps utérin seul se déplace alors que le col conserve sa position normale, on dit que c'est une *flexion* : antéflexion, rétroflexion, latéroflexion.

Avec Velpeau, les déviations prirent en pathologie utérine une place prépondérante ; Gosselin les en dépossèda, pour accorder à la métrite concomitante le premier rôle. En effet, la déviation utérine n'est ordinairement point à elle seule toute la maladie : la métrite, l'inflammation et le déplacement des annexes enflammées, l'existence de foyers inflammatoires péri-utérins à diverses périodes de leur état, les adhérences douloureuses qui en résultent, constituent autant d'éléments d'un état morbide complexe, dont la rétroversion est le type clinique le plus intéressant.

I. — Déviations en avant

Anatomie pathologique. — L'*antéversion* étant l'état normal, cette position ne peut être considérée comme pathologique que lorsqu'elle est fixe, c'est-à-dire lorsque, sous l'influence d'exsudats paramétritiques, l'utérus ne se redresse pas lors de la réplétion de la vessie ; or, cette condition est exceptionnelle.

L'*antéflexion*, c'est-à-dire la fixité de l'angle que fait le corps sur le col est plus fréquente. Elle est *congénitale* ou *acquise*. Au lieu « de congénitale », il vaut mieux dire « antéflexion puérile ».

Deux conditions, en effet, caractérisent l'utérus infantile. D'une part, il se compose d'un col volumineux dirigé dans l'axe du vagin et d'un corps moins volumineux, relié au col d'une manière flexible. D'autre part, la paroi postérieure du col est plus développée que l'antérieure. Si cet état puéril persiste, il résulte de cette insertion vicieuse du col sur le vagin qu'au moment de la puberté, alors que le corps utérin se développe et tend à prendre son antéposition normale, l'organe ne peut s'infléchir sur le vagin par une bascule totale ; il est

forcé de se couder au niveau de l'isthme formant charnière, le col restant dans l'axe du vagin et le corps seul s'inclinant en avant. Telle est la théorie de SCHULTZE.

Acquise, l'antéflexion est due surtout à la métrite : le corps de l'organe, augmenté de volume et ramolli par l'inflammation, tombe en avant; l'angle de flexion se ferme; lorsque la sclérose aura rendu les parois rigides ou lorsque les adhérences anté-utérines se seront établies, la déviation sera constituée définitivement.

Symptomatologie. — Deux symptômes caractérisent l'antéflexion par persistance de l'état puéril : la dysménorrhée et la stérilité. Ce sont de jeunes femmes qui se plaignent de dysménorrhée douloureuse remontant à la première apparition des règles ; elles passent au lit une partie ou la totalité de leurs périodes menstruelles ; généralement, elles ne sont jamais devenues enceintes. On examine l'utérus : on trouve un col petit, pointu, sténosé, et une antéflexion très marquée. — Dans les *antéflexions* acquises, on trouve les mêmes symptômes associés aux signes des métrites.

Traitement. — L'antéflexion congénitale réclame la dilatation progressive par les tiges de laminaire, qui élargit le canal cervical ordinairement sténosé et rectifie l'axe de l'utérus. Cette dilatation préalable convient aussi à l'antéflexion acquise où le traitement doit viser en outre la métrite concomitante : curettage et pansements intra-utérins. — Pour remédier aux accidents dysménorrhéiques, on a pratiqué des opérations ayant pour but la rectification de la cavité cervicale : 1° la discision du col, qui n'a point gardé son ancienne vogue; 2° l'incision bilatérale du col, ayant pour but d'agrandir l'orifice par formation de deux commissures artificielles; 3° l'excision cunéiforme de la paroi postérieure, de façon à redresser l'utérus comme on redresse une ankylose angulaire au genou. Ces procédés plastiques ne sont pas supérieurs à la dilatation.

II. — DÉVIATION EN ARRIÈRE : RÉTROVERSION ET RÉTROFLEXION

Les rétrodéviations utérines sont beaucoup plus fréquentes que les antédéviations. Elles ne sont pas caractérisées, comme

ces dernières, par une simple fixité dans une attitude plus ou moins voisine de la normale : elles représentent une position diamétralement opposée à la position normale.

Anatomie pathologique. — Dans la *rétroversion* de l'utérus, l'*axe utérin* fait avec *celui du vagin* un angle ouvert en arrière : cette déviation va depuis le déplacement léger, où l'utérus s'écarte à peine de son antéflexion normale, jusqu'à la bascule totale, où le fond de l'organe touche le cul-de-sac de Douglas.

Dans la *rétroflexion*, le *corps* fait avec le *col* un angle plus ou moins aigu ouvert en arrière et en bas.

Rétroversion et rétroflexion s'associent fréquemment. De plus, cette rétrodéviation se combine ordinairement à un certain degré d'abaissement : en effet, la chute en arrière de l'utérus est une conséquence ou une coïncidence fréquente du prolapsus utéro-vaginal. Pour apprécier le degré de rétrodéviation utérine, Schultze détermine la vertèbre au niveau de laquelle descend le fond de l'organe : il répond en général aux dernières vertèbres sacrées.

Il faut distinguer : 1° des *rétrodéviations réductibles*, ne s'accompagnant d'aucune adhérence ; 2° des *rétroflexions adhérentes, plus ou moins irréductibles*. — Les adhérences, qui sont un fait capital dans l'histoire clinique des rétrodéviations, se présentent sous diverses formes : les unes sont des brides extensibles, se laissant étirer : les autres sont courtes, denses, fixant l'utérus à la paroi rectale. La rétrodéviation de l'utérus s'accompagne d'un déplacement des annexes, souvent enflammées : l'ovaire bascule autour de son ligament infundibulo-pelvien en arrière et en bas. La trompe tend aussi à tomber vers le Douglas. Les utérus en rétroversion sont, le plus souvent, de gros utérus enflammés par la métrite parenchymateuse, allongés par l'hypertrophie sus-vaginale, atteints d'endométrite.

Étiologie et pathogénie. — Les rétrodéviations *congénitales*, c'est-à-dire ayant leur origine dans la persistance de la conformation infantile (corps utérin restant comme le col, dans l'axe du vagin) sont exceptionnelles.

En règle générale, la rétrodéviation est *acquise*. Deux causes peuvent la produire : la puerpéralité ; les inflammations péri-

[redacted]

métritiques. — La première est prépondérante. A la suite d'un accouchement ou d'un avortement, l'involution défectueuse et la métrite consécutive ont laissé un utérus gros et congestionné; les moyens de fixité de l'utérus, allongés pendant la grossesse, sont restés distendus : si la femme se lève trop tôt, l'utérus, alourdi et mal tenu, a tendance par son propre poids à tomber en arrière; grâce à l'affaiblissement de ses deux attaches inverses, du ligament rond qui laisse le fond s'incliner en arrière et des ligaments utéro-sacrés qui laissent le col s'incliner en avant, l'organe bascule vers le Douglas : la rétroversion est constituée. Supposons que, tandis que les ligaments ronds cèdent, les ligaments utéro-sacrés résistent : le fond seul de l'organe s'incline en arrière, se coudant sur l'isthme comme charnière : ainsi se constitue la rétroflexion.

En dehors de l'état puerpéral, la rétrodéviation s'observe dans les cas où s'affaiblissent les moyens de fixité de l'utérus : aussi la rétroversion n'est-elle le plus souvent que le premier temps du prolapsus, l'organe se plaçant dans l'axe du vagin avant d'y descendre. — La métrite et la salpingite coexistent souvent avec les rétrodéviations : la salpingite est [illegible] dans les rétroflexions irréductibles et cette irréductibilité tient aux adhérences des annexes, plus encore qu'à celles de l'utérus lui-même, à la paroi pelvienne. La salpingite est-elle, en pareil cas, lésion primitive et cause de la rétrodéviation utérine? Ou bien n'est-elle qu'une complication secondaire, née de la métrite qu'aggrave la position vicieuse de la matrice? Cliniquement, les deux hypothèses se présentent; mais la première est plus fréquente.

Symptômes. — § 1. SIGNES FONCTIONNELS : PHÉNOMÈNES D'ORDRE MÉCANIQUE; TROUBLES NERVEUX RÉFLEXES. — Le renversement de l'utérus en arrière détermine *mécaniquement* : des douleurs lombaires; de la pesanteur anale, accrue par la défécation; une menstruation douloureuse ou irrégulière; une stérilité fréquente; de la douleur pendant le coït due au prolapsus des ovaires. — Les troubles nerveux, surtout marqués dans la rétroflexion, consistent en irrad[illegible]reuses vers la paroi, les flancs, les reins, en [illegible] hystériforme.

totale, où le fond de l'organe touche le cul-de-sac

Dans la *rétroflexion*, le *corps* fait avec le *col* un
moins aigu ouvert en arrière et en bas.

Rétroversion et rétroflexion s'associent fréqu
plus, cette rétrodéviation se combine ordinairem
tain degré d'abaissement : en effet, la chute
l'utérus est une conséquence ou une coïncidence
prolapsus utéro-vaginal. Pour apprécier le degré d
tion utérine, SCHULTZE détermine la vertèbre
laquelle descend le fond de l'organe : il répond en
dernières vertèbres sacrées.

Il faut distinguer : 1° des *rétrodéviations réduct*
compagnant d'aucune adhérence ; 2° des *rétroflexio*
plus ou moins irréductibles. — Les adhérences, qui
capital dans l'histoire clinique des rétrodéviation
tent sous diverses formes : les unes sont des bride
se laissant étirer : les autres sont courtes, denses,
à la paroi rectale. La rétrodéviation de l'utérus
d'un déplacement des annexes, souvent enflamm
bascule autour de son ligament infundibulo-pelvie
et en bas. La trompe tend aussi à tomber vers le
utérus en rétroversion sont, le plus souvent, de
enflammés par la métrite parenchymateuse, allongé

métritiques. — La première est prépondérante. A la suite d'un accouchement ou d'un avortement, l'involution défectueuse ou la métrite consécutive ont laissé un utérus gros, congestionné ; les moyens de fixité de l'utérus, allongés pendant la grossesse, sont restés distendus : si la femme se lève trop tôt, l'utérus, alourdi et mal tenu, a tendance par son propre poids à tomber en arrière ; grâce à l'affaiblissement de ses deux attaches adverses, du ligament rond qui laisse le fond s'incliner en arrière et des ligaments utéro-sacrés qui laissent le col s'incliner en avant, l'organe bascule vers le Douglas ; la *rétroversion* est constituée. Supposons que, tandis que les ligaments ronds cèdent, les ligaments utéro-sacrés résistent ; le fond seul de l'organe s'incline en arrière, se coudant sur l'isthme comme charnière : ainsi se constitue la *rétroflexion*.

En dehors de l'état puerpéral, la rétrodéviation s'observe dans les cas où s'affaiblissent les moyens de fixité de l'utérus : aussi la rétroversion n'est-elle le plus souvent que le premier temps du prolapsus, l'organe se plaçant dans l'axe du vagin avant d'y descendre. — La métrite et la salpingite coïncident souvent avec les rétrodéviations : la salpingite est de règle dans les rétroflexions irréductibles et cette irréductibilité tient aux adhérences des annexes, plus encore qu'à celles de l'utérus lui-même, à la paroi pelvienne. La salpingite est-elle, en pareil cas, lésion primitive et cause de la rétrodéviation utérine ? Ou bien n'est-elle qu'une complication secondaire, née de la métrite qu'aggrave la position vicieuse de la matrice ? Cliniquement, les deux hypothèses se présentent ; mais la première est plus fréquente.

Symptômes. — § 1. Signes fonctionnels : phénomènes d'ordre mécanique ; troubles nerveux réflexes. — Le renversement de l'utérus en arrière détermine *mécaniquement* : des douleurs lombaires ; de la pesanteur anale, accrue par la défécation ; une menstruation douloureuse ou irrégulière ; une stérilité fréquente ; de la douleur pendant le coït due au prolapsus des ovaires. — Les troubles nerveux, surtout marqués dans la rétroflexion, consistent en irradiations douloureuses vers la paroi, les flancs, les reins, en une excitabilité hystériforme,

toux quinteuse, phénomènes dyspeptiques, vomissements, parfois hystéro-épilepsie : c'est le *syndrome utérin*, et il est vraisemblable qu'il se rattache à la métrite ou à la salpingo-ovarite concomitante autant qu'à la déviation elle-même.

§ 2. Signes physiques. — Le diagnostic est établi par le toucher vaginal combiné au palper hypogastrique et par le toucher rectal. — Dans le cas d'une *rétroversion*, le doigt reconnaît au fond du vagin dans le cul-de-sac postérieur, une surface qui est la face postérieure de l'utérus ; le col est reporté en avant, caché derrière le pubis : s'il s'agit d'une rétroversion simple, on suit nettement l'utérus dans toute son étendue, depuis la tumeur sentie dans le cul-de-sac postérieur jusqu'au col. — S'agit-il d'une *rétroflexion* : le col est à sa place ; le cul-de-sac antérieur est libre ; le cul-de-sac postérieur bombe sous une tumeur dure, lisse et ronde, qui n'est autre que le fond



1er temps. 2e temps. 3e temps.

Fig. 255.
Relèvement de l'utérus rétrofléchi (Schultze).

de l'utérus fléchi. Le palper hypogastrique permet de constater l'absence du corps de l'utérus : on arrive presque à mettre au contact le doigt intra-vaginal et la main placée sur l'abdomen. Le toucher rectal fait constater l'existence d'une tumeur qui déprime la paroi antérieure de l'intestin.

Plusieurs causes d'erreur sont à éviter. La sensation que donne le fond utérin dans le cul-de-sac postérieur ne diffère

guère de celle fournie par un fibrome de la face postérieure



Fig. 256.
Pessaire de Hodge appliqué. Les flèches indiquent son mode d'action.

de l'organe et surtout par un pyosalpinx prolabé dans le Douglas. — Le Dentu a signalé, comme caractéristique de la rétro-

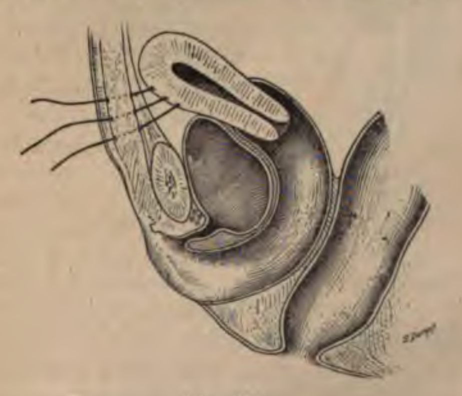


Fig. 257.
Hystéropexie abdominale (Richelot).

déviation, la crête postérieure et médiane que l'on sent normalement sur l'utérus, à travers le cul-de-sac vaginal : signe

Traitement. — Il faut ...

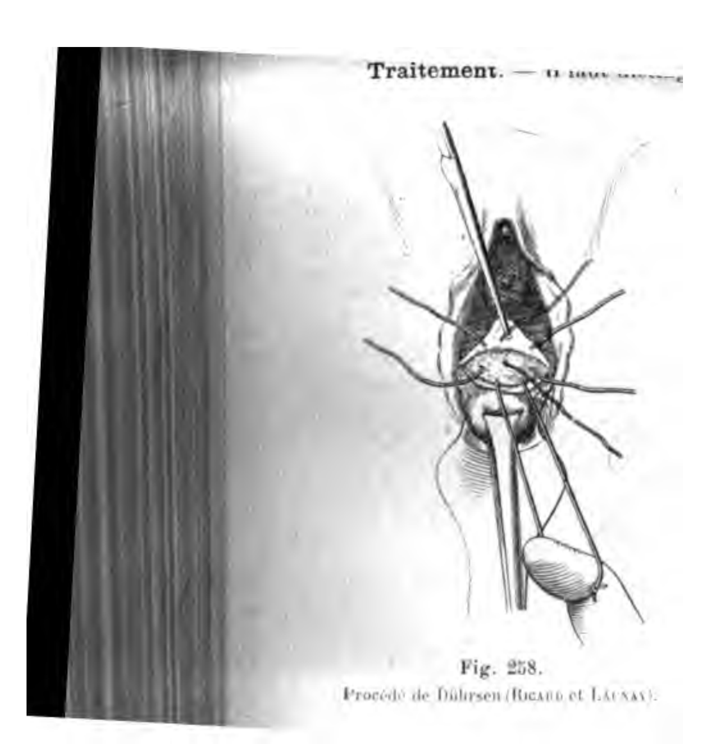


Fig. 258.
Procédé de Dührsen (RICARD et LAUNAY).

névrose du grand oblique est mise à nu; on a reconnu l'orifice inguinal, un lobule graisseux et la branche inguinale du nerf génito-crural. On ouvre le canal inguinal; avec la sonde cannelée, on libère le ligament rond de ses connexions celluleuses. En tirant de chaque côté sur le ligament découvert, on amène peu à peu sa portion pelvienne, jusqu'à 10 ou 12 centimètres. Pendant que, dans le vagin, les doigts d'un aide redressent l'utérus, on fixe, à l'aponévrose du grand oblique, par une ligature au catgut en surjet, l'extrémité sectionnée du ligament rond.

Au lieu de fixer l'utérus par ses deux angles, au moyen des ligaments ronds raccourcis, on peut le suturer à la paroi abdominale, après laparotomie, par trois gros catguts passés à travers son fond, le milieu de son corps et son isthme : c'est l'hystéropexie abdominale (fig. 257).

Dans ces dernières années, les gynécologues se sont efforcés de redresser l'utérus rétrodévié par des fixations au vagin : c'est l'hystéropexie vaginale, dont les procédés les plus connus sont ceux de Mackenrodt et de Duhrssen (fig. 258). L'opération comprend trois temps : 1° incision de la paroi vaginale antérieure; 2° dissection et refoulement en avant et en haut de la vessie ; 3° suture du corps de l'utérus aux bords avivés de l'incision vaginale.

ARTICLE II

PROLAPSUS GÉNITAUX

L'utérus s'abaisse dans le vagin, descend jusqu'à la vulve ou prolabe au dehors : *abaissement*, *descente* et *prolapsus*, telles sont les trois étapes de son déplacement au-dessous du plan qu'il occupe à l'état normal.

En règle presque générale, la descente de l'utérus est précédée par la chute des parois antérieure ou postérieure du vagin : *colpocèle antérieure*, suivie de prolapsus vésical (*cystocèle*) ; *colpocèle postérieure* qui peut se compliquer de prolapsus rectal (*rectocèle*). D'où il résulte qu'il ne s'agit point ordinairement

distension ; 2° des ...
sant au relâchement et à la desce
mécanisme anatomo-pathologique
vaginaux est la base sur laquelle s
peutique.

1° CONDITIONS MÉCANIQUES. — Con
sa position normale? — La thérape
que *cette fixation est surtout réalisé*
l'utérus, c'est-à-dire par le plancher
meilleurs résultats sont fournis p
qui restaurent et relèvent le périn
de l'orifice vulvaire, qui rétréciss
vaginales.

Théoriquement, on admettait
double mode de fixation : des
moyens de soutien, l'organe étant
tenu par en bas ; telles une lamp
pied. — Et cette conception ava
c'est en raccourcissant les ligame
à la paroi qu'on cherchait à rem

Les moyens de *suspension* so
s'insèrent sur le fond et le corp
chent à son isthme. Or, les pr
négligeable ; les ligaments ro

sacrum (ligament de DOUGLAS). — Un fait démontre bien l'insuffisance de ces deux moyens de suspension : quand le vagin est largement ouvert par nos valves, ce qui supprime le soutien vagino-périnéal, l'utérus s'abaisse facilement sous la traction d'une pince.

Il est donc nécessaire de bien comprendre le rôle du *soutien* inférieur. Schématiquement, deux diaphragmes se font opposition : en haut, le vrai diaphragme, sous la poussée duquel s'exerce la pression abdominale ; en bas, le diaphragme pelvien formé par le releveur de l'anus, renforcé des sphincters, qui résistent à cette pression.

Le diaphragme pelvien a un centre anatomique : le périnée, véritable point nodal, sur lequel viennent se concentrer deux anneaux brisés, deux bagues musculaires ouvertes qui, ayant un point fixe opposé, ont une action adverse (fig. 259). L'une, la postérieure, constituée par le sphincter anal, tire vers le coccyx. L'autre, antérieure, constituée par le sphincter vulvaire et le releveur de l'anus, prend ses insertions fixes vers l'arcade pubienne, si bien que quand ses fibres sont en action elles portent la commissure vulvaire postérieure vers le pubis. — Lorsque ces deux sphincters entrent simultanément en jeu, ils se font équilibre et constituent une sorte de sangle antéro-postérieure, que vient croiser, au niveau du périnée, une bande transversale constituée par l'important faisceau moyen du transverse : ainsi est formée une sangle en croix, qui tend à brider les organes placés au-dessus. Sur un plan plus profond, c'est le releveur de l'anus qui engaine dans ses anses le vagin et lui constitue un véritable suspensoir contractile, un berceau de soutien, bien démontré par FARABEUF.

Comment ce plancher vagino-périnéal, qui fait opposition à la pression abdominale transmise de haut en bas, contribue-t-il à soutenir l'utérus — organe distant — en sa position normale? Comment un canal, tel que le vagin, peut-il soutenir un organe plein, tel que l'utérus ? Voilà ce qui paraît difficilement intelligible. Une raison l'explique, cependant : *le vagin, à l'état normal n'est qu'une cavité virtuelle ;* il s'établit un contact total entre ses parois antérieure et postérieure. Une disposition favorise

cet accolement : à savoir l'inclinaison de la paroi vagin
postérieure qui se relève, en un plan oblique, de bas en haut
d'arrière en avant, vers la fourchette.

Étant donnée cette condition d'obturation vaginale, que
la pression abdominale s'exerce sur l'utérus *en antéflexi*

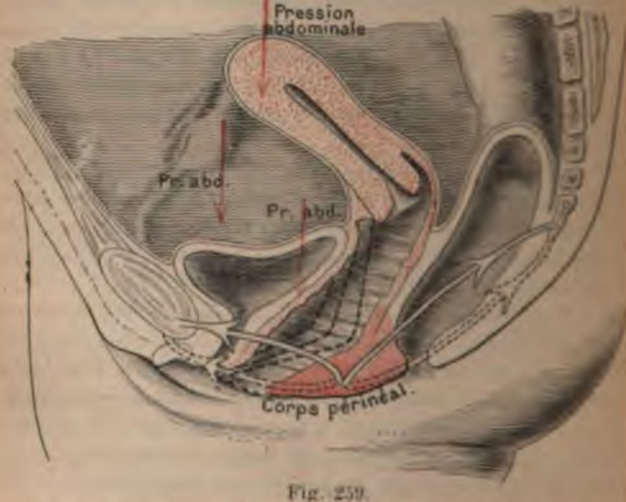


Fig. 259.

Schéma montrant le mode de résistance du soutien périnéal de l'utérus : péri
sur lequel viennent se concentrer deux anneaux musculaires opposés, le postér
formé par le sphincter anal, l'antérieur constitué par le sphincter vulvaire e
releveur de l'anus.

Grâce au plan incliné de la paroi vaginale postérieure, la pression abdom
pousse contre elle la paroi antérieure de l'organe, ce qui clôt le vagin.

normale, elle n'a d'autre effet que de pousser la paroi an
rieure du vagin contre sa paroi postérieure, qui est soute
par les anses du releveur de l'anus et par le plancher pé
néal (fig. 259).

Supposons, au contraire, qu'à la suite d'un accouchement
soient produites les lésions suivantes : *déchirure de la fo
chette*, ou *rupture sous-muqueuse du corps périnéal ; agrand
sement de la fente vulvo-vaginale*. — Dans ces conditions, so
la pression abdominale, la paroi antérieure du vagin, tend

nous dit Bouilly, comme un voile sans soutien, « porte à faux », puisque au lieu de l'éperon relevé que constitue la fourchette, l'éculement du périnée a créé une pente en bas et en arrière, et puisqu'elle ne trouve plus de contre-appui solide dans la paroi postérieure, la cloison recto-vaginale étant réduite à une mince lame bi-muqueuse : aussi cette paroi, antérieure, privée

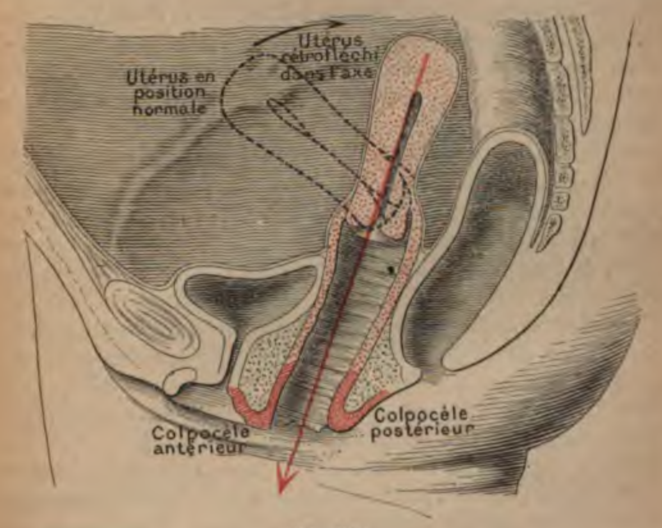


Fig. 260.

Schéma montrant : 1° comment, grâce à l'éculement du périnée, les parois vaginales antérieure et postérieure glissent et s'éversent au dehors (colpocèles antérieure et postérieure); 2° comment l'utérus, se portant en rétroversion, se place dans l'axe du vagin et s'y engage en prolapsus primitif.

de son soutien, glisse, descend et se déroule au dehors ; il se fait une colpocèle antérieure. La paroi postérieure s'ectropionne de même, grâce à la béance anormale du vagin : d'où colpocèle postérieure (fig. 260).

Donc, en général, c'est le glissement, le déroulement au dehors des parois vaginales qui commence ; l'utérus ne s'abaisse que consécutivement.

ce canal et y descend de plus en plus en évaginant et
nant peu à peu les parois vaginales. Ainsi s'exp
observations de chute brusque de l'utérus chez des
des nullipares, à périnée jeune et bien musclé.

2° CONDITIONS PATHOLOGIQUES. — Les phénomènes
se compliquent généralement d'altérations nutritives
Comme l'avait indiqué TRÉLAT, il faut admettre une
individuelle particulière, une laxité congénitale des
fixité de l'appareil génital, comparable à celle qui
aux hernies : il y a des périnées mal conformés
d'insuffisance musculaire. Mais c'est l'accouchement
rôle le plus direct dans la production de ces modifi
phiques. Pendant la grossesse, il se fait une hypertr
ramollissement des moyens de fixité de l'utérus ; le
vagin s'allongent et s'élargissent. Arrive le travail
chement : il distend et tiraille tout le canal génit
releveur de l'anus. Après l'accouchement, l'utérus
ments, et les parois vaginales doivent subir le pr
d'involution, qui rend aux organes leur volume
cette involution est défectueuse, l'utérus demeure v
alourdi, allongé et hypertrophié surtout dans sa p
vicale au-dessus et au-dessous des insertions du
parois vaginales elles-mêmes restent trop amples, tr

1° *Procidence du vagin seul*, qui, dans la grande majorité des cas, précède l'abaissement de l'utérus et qui présente les types suivants : *a. Colpocele antérieure*, ou chute de la paroi antérieure suivie ordinairement d'une hernie de la vessie (cystocèle); *b. Colpocèle postérieure*, composée de la seule paroi vaginale ou compliquée de la chute de la paroi rectale antérieure (rectocèle);

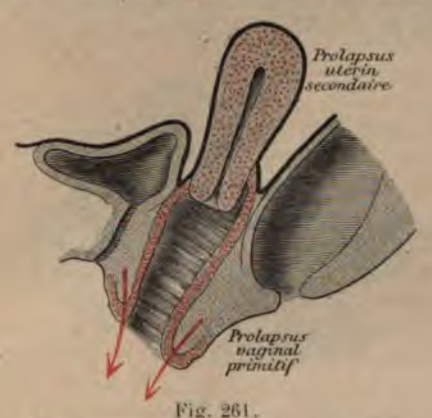


Fig. 261.
Schéma montrant un prolapsus vaginal primitif.

c. Prolapsus des deux parois, ordinairement prépondérant sur l'antérieure (fig. 261).

2° *Procidence du vagin avec abaissement de l'utérus et allongement hypertrophique de la portion sus-vaginale du col*, primitif ou consécutif : comme le dit Bouilly, c'est le cas type le plus ordinaire du prolapsus avancé et ancien. C'est Huguier qui, en 1860, démontra la réalité de l'hypertrophie en longueur du col de l'utérus : frappé de la confusion possible entre cette lésion et le prolapsus vrai, il en exagéra l'importance et voulut substituer l'allongement hypertrophique au déplacement de l'organe.

3° *Prolapsus du vagin et de l'utérus sans allongement hypertrophique sus-vaginal du col* : il y a, en effet, comme l'a dit Trélat, des abaissements réels sans allongement.

Symptômes. — Le *prolapsus aigu*, véritable hernie de force survenant brusquement chez des femmes jeunes, à périnée solide, à l'occasion d'un effort, est un fait rare. Habituellement, *l'abaissement utéro-vaginal est progressif* et lentement constitué. Il se caractérise par des signes fonctionnels et des signes physiques.

1° Symptômes fonctionnels. — Les symptômes fonctionnels sont : pesanteur au périnée ; tiraillement dans les lombes et le



Fig. 262.
Schéma montrant le prolapsus utérin primitif.

bas-ventre, surtout accentué par la marche et la station debout ; troubles dus à la métrite concomitante ; mictions fréquentes, parfois incontinence, dues à des phénomènes vésicaux réflexes ; constipation. Ces symptômes ne sont pas proportionnels au degré de l'abaissement : on voit des femmes souffrir vivement alors que l'utérus est encore loin de la vulve, d'autres porter sans gêne marquée une matrice hors de l'orifice vulvaire. Les troubles sont surtout accentués chez ces malades qui présentent en même temps une ptose générale des viscères, avec rein abaissé, paroi flasque, entéroptose et neurasthénie.

2° Signes physiques. — *A l'inspection*, vous trouvez la vulve plus ou moins déformée : vous appréciez l'éculement de la commissure vulvaire, la diminution de longueur apparente du périnée (distance entre l'anus et la vulve) ; à l'aide des doigts

[redacted]

placés dans le rectum et le vagin, vous palpez son épaisseur et sa consistance (car avec un périnée d'apparence normale la musculature profonde peut avoir subi une grave atrophie).

La femme étant placée en position dorso-lombaire, faites-la tousser ou pousser. Dans le cas ordinaire de procidence vaginale, on voit la paroi (l'antérieure surtout) apparaître dans le champ de l'orifice vulvaire et faire saillie en une tumeur molle et rosée qui rentre dès que l'effort cesse. — Dans le prolapsus complet hors de la vulve, vous apercevez une tumeur ovoïde, souvent grosse comme le poing, dont la surface est formée par le vagin retourné : les plis transversaux sont effacés, la muqueuse est sèche, d'un rose pâle, présentant parfois des ulcérations dues au frottement. Le col ne répond pas exactement au pôle inférieur de la tumeur ; il est ordinairement reporté en arrière, ses lèvres sont effacées.

Au toucher, quand l'utérus n'a point franchi la vulve, on trouve le col plus ou moins rapproché de cet orifice. Dans ces cas une erreur est possible : l'allongement hypertrophique du col peut simuler un prolapsus. Le diagnostic n'est établi que par un moyen : l'emploi de l'hystéromètre, qui montre l'utérus gardant les dimensions normales, dans l'abaissement simple, et qui indique l'agrandissement de la cavité utérine de 8 à 15 centimètres, dans le prolapsus avec allongement.

Or, cet allongement peut porter sur la portion vaginale du col, sur sa partie sus-vaginale ou sur le corps. Le schéma de SCHRÖDER fait comprendre ces divers types (fig. 263). Si le *segment inférieur* (infravaginal) seul s'hypertrophie, le col s'allonge sans entraînement notable des culs-de-sac vaginaux qui conservent leur profondeur (museau tapiroïde, par comparaison avec la trompe d'un tapir). Si l'hypertrophie porte sur le *segment moyen* (sous-vaginal ou libre en arrière, sus-vaginal en avant) le cul-de-sac antérieur du vagin descend avec le col et s'efface, tandis que le cul-de-sac postérieur conserve sa profondeur. Enfin, si c'est le *segment supérieur* du col, tout entier supravaginal, qui s'hypertrophie, les deux culs-de-sac vaginaux sont entraînés également et s'effacent.

Quand l'utérus a dépassé l'orifice vulvaire, il faut établir si la

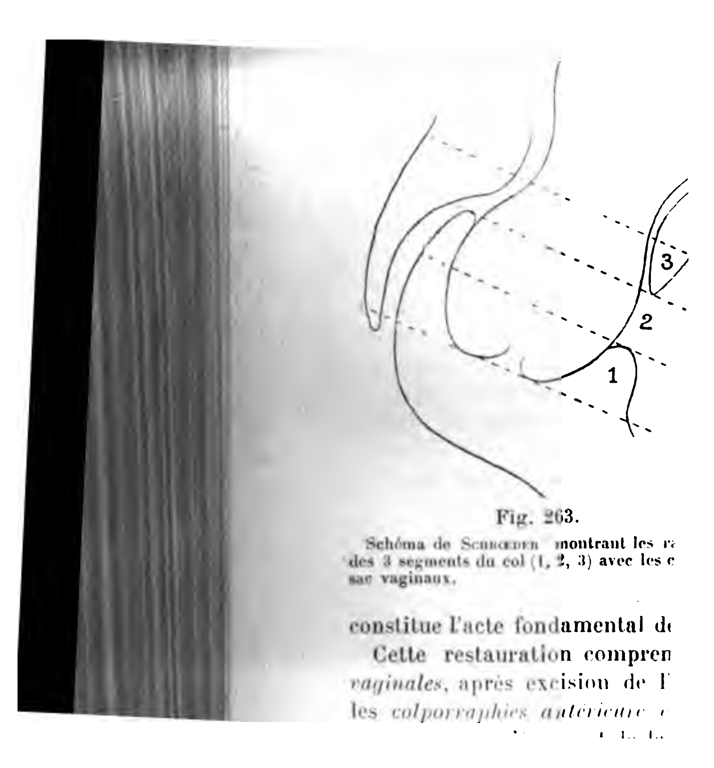


Fig. 263.

Schéma de SCHRŒDER montrant les ra des 3 segments du col (1, 2, 3) avec les c sac vaginaux.

constitue l'acte fondamental de

Cette restauration compren *vaginales*, après excision de l' les *colporraphies antérieure* e

l'antérieure. Au niveau de la vulve, des fils d'argent enfoncés perpendiculairement de façon à charger et à ramasser tous les tissus musculaires profonds, reconstituent un périnée épais et large.

Il faut savoir : 1° qu'à ces opérations plastiques doivent se joindre, suivant indications, des interventions propres à modifier la métrite concomitante (curettage), à diminuer le col atteint

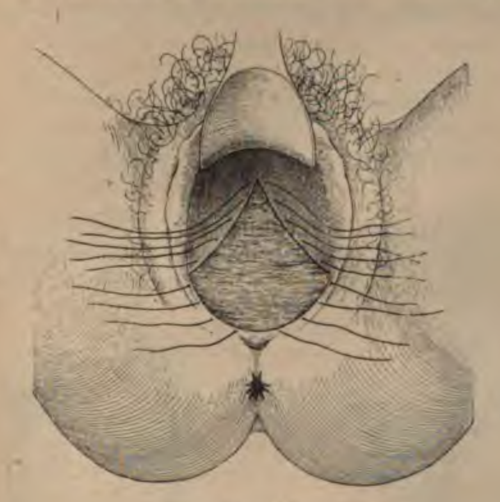


Fig. 264.
Colpo-périnéorraphie : procédé de Simon-Hégar (RICARD et LAUNAY).

d'ectropion ou d'allongement hypertrophique (opération de SCHRŒDER ou amputation biconique) ; 2° qu'il vaut mieux pécher par excès que par défaut et qu'il convient de rétrécir, au maximum, le vagin par des avivements larges et des sutures bien ajustées.

Il y a des cas complexes où il ne suffit pas de reconstituer le soutien inférieur de l'utérus et où il est nécessaire de s'adresser à ses moyens de fixité supérieure. — On fait alors : soit le *raccourcissement des ligaments ronds* (opération d'ALQUIÉ-

Alexander), soit la *fixation de l'utérus à la paroi du ventre* (hystéropexie abdominale) ; mais ces deux interventions seules demeurent insuffisantes et ne peuvent être que des opérations complémentaires de la restauration périnéale. — Enfin, l'*hystérectomie* vaginale n'est indiquée que lorsque l'utérus est très volumineux, ou fibromateux, ou irréductible, chez une femme ayant atteint la ménopause : elle doit d'ailleurs être suivie d'une colpopérinéorraphie, sinon la cystocèle et la rectocèle se reproduisent.

ARTICLE III

INVERSION DE L'UTÉRUS

Définition et anatomie pathologique. — L'inversion de l'utérus, c'est, comme l'avait dit Guillemau, le *retournement de l'utérus*. Il s'agit, en effet, d'une invagination de l'organe : d'abord le



Fig. 265.
Inversion utérine (1er degré).



Fig. 266.
Inversion utérine (2e degré).

fond se déprime, tout en restant dans la cavité utérine (premier degré) ; puis, il sort par l'orifice externe du col et s'engage dans le vagin (deuxième degré) ; enfin, dans un troisième degré l'utérus est complètement retourné comme un doigt de gant : sa face muqueuse est au dehors et se continue avec la face

muqueuse du vagin, et dans la dépression infundibuliforme que constitue sa face séreuse, les trompes, les ovaires, quelquefois des anses intestinales peuvent s'engager.

Étiologie. — Pour que l'inversion puisse se produire, il faut ces deux conditions : 1° l'élargissement de la cavité utérine ; 2° le ramollissement partiel des parois de l'organe.

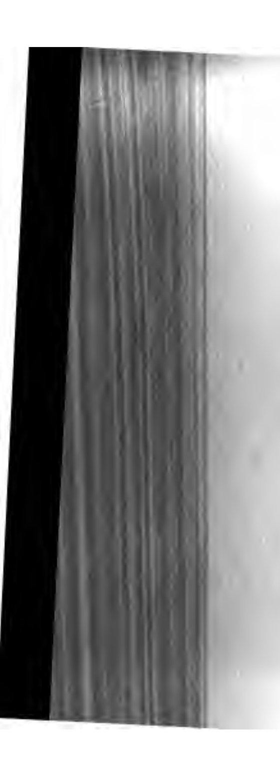
Ces deux conditions se trouvent réalisées : 1° après l'accouchement ; 2° dans le cas d'une tumeur distendant la cavité utérine. — Après l'accouchement, c'est ordinairement la délivrance qui est la cause occasionnelle de cet accident : l'inertie utérine totale ou limitée à la zone placentaire le favorise. Si des tractions sont alors prématurément exercées sur le cordon, si ce dernier résiste et que le placenta ne se décolle point, le fond se déprime « en cul-de-fiole », comme disait MAURICEAU : l'inversion se constitue et les contractions de la partie non inversée tendent à expulser, comme un corps étranger, le segment déjà déplacé, ce qui complète l'invagination. Deuxième éventualité : soit un fibro-myome intra-utérin, occupant le fond de l'organe. Les contractions expulsives tendent à chasser cette tumeur qui entraîne, avec son insertion, le fond utérin invaginé.



Fig. 267.

Polype fibreux accouché par le col : diagnostic différentiel avec le cas figuré par la figure 233.

Symptômes. — L'inversion puerpérale s'accompagne souvent d'une hémorragie abondante, qui peut devenir mortelle : le fond de l'utérus apparaît dans le vagin ou à la vulve avec le placenta. — La réduction dans les premiers jours est facile : si elle n'est pas effectuée, il peut arriver que la portion inversée se gangrène ; ou bien l'inversion non réduite passe à l'état chronique, et c'est cette forme qui intéresse le chirurgien. On trouve dans le vagin ou à la vulve une tumeur arrondie, dure, d'une surface rouge et villeuse ; au niveau du col, elle se rétrécit et est comme



traire, quand l'inversion est co[illegible]
vical a disparu. Le diagnostic s[illegible]
propre de la muqueuse utérine,
Tillaux et Gosselin, signe d'aille[illegible]
du fond de l'utérus dans l'abdo[illegible]
au cathétérisme vésical montra[illegible]
rencontrent sans interposition ; 3[illegible]
un hystéromètre dans le sillon
(fig. 266), l'instrument étant pa[illegible]
deur.

Traitement. — Dans les inv[illegible]
tétricale, la réduction est d'aut[illegible]
hâtive ; elle se fait avec la ma[illegible]
refoulant le fond utérin. — Dan[illegible]
ou bien se borner à l'amputatio[illegible]
ce qui tend à devenir l'interven[illegible]
rectomie vaginale.

ARTI[illegible]

DES M[illegible]

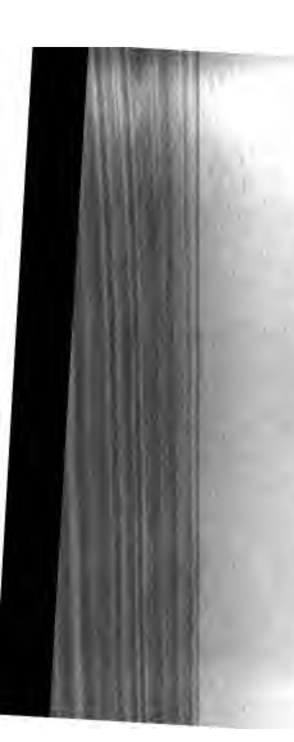
Définition et étiologie. —

Deux facteurs sont l'origine de presque toutes les infections génitales : 1° la blennorragie ; 2° l'infection puerpérale. Gonocoque et streptocoque : voilà donc les deux agents ordinaires de la métrite.

La présence du microbe pathogène ne suffit point : il faut des facteurs secondaires qui, préparant le terrain, favorisent l'infection et entretiennent sa chronicité.

Le gonocoque a pour siège d'élection les points revêtus d'épithélium cylindrique : tandis qu'il pousse mal sur l'épithélium pavimenteux du vagin, il se localise avec prédilection sur les muqueuses, à épithélium cylindrique, de l'urèthre, du col, du corps utérin, des trompes. — De l'urèthre, qui est son siège initial prédominant, le gonocoque gagne le col : longtemps, l'infection blennorragique peut rester localisée à la cavité cervicale. Pour que le gonocoque dépassant l'orifice interne, gagne le corps utérin, il suffit souvent que l'infection reste chronique, mal traitée, s'étendant de proche en proche sur la muqueuse. Mais, parfois, des causes occasionnelles interviennent qui donnent à cette affection chronique une brusque poussée d'acuité. Toutes les conditions capables de créer un état congestif dans l'organe peuvent intervenir : congestion périodique de la menstruation ; traumatisme résultant d'un excès de coït ; étroitesse de l'orifice externe du col favorisant la stagnation et la rétention des produits ; accouchement ou avortement supprimant la barrière qui existe au niveau de l'orifice interne et ouvrant des voies d'absorption.

Après un avortement ou un accouchement, la surface d'insertion placentaire est une plaie exposée à l'infection microbienne. Le microbe pathogène de cette infection *post partum* ou *post abortum* est ordinairement le streptocoque, parfois associé au staphylocoque ou au colibacille. En règle presque générale, il est introduit par *hétéro-infection* (la main septique d'une sage-femme, une canule souillée) ; dans les cas plus rares, il sagit d'une *auto-infection* due à la présence du microbe pathogène dans les voies génitales inférieures. Certaines conditions favorisent l'infection puerpérale : en premier lieu, la rétention de débris placentaires, surtout fréquente après les



plaie utéro-placentaire.

Dans la production et la prolo
rale, Emmet a attribué un rôle ex
déchirure du col. Il est établi que
rise l'ectropion de la muqueuse,
la cavité utérine à l'invasion des
peut intervenir tardivement d
réflexes, grâce à la pression exerc
par le tissu dense de la cicatri
d'Emmet, *cicatricial plug*.

Un caractère remarquable de l
nicité. La surface utérine représe
cavitaires : la stagnation et la r
résultent de l'étroitesse du canal
glandulaires criblent sa muque
cules où l'infection s'éternise.

Anatomie pathologique. —
tout une endométrite : c'est-à-dir
est le siège initial de l'infection
dérant des lésions; la couche
que consécutivement, ce qui d
teuse. — Selon la remarque de
on rencontre toujours de l'end
métrite des multipares qui on

A l'œil nu, la muqueuse est épaissie. « Elle est inégale à sa surface, nous dit CORNIL; elle est boursouflée, molle, pulpeuse, semblable à la gelée de groseille; sa coloration est quelquefois plus foncée et l'on a alors l'apparence d'une couche de sang transformée en caillots noirâtres, mous, cruoriques. » — La muqueuse, qui n'a pas plus d'un millimètre à l'état normal, atteint une épaisseur de 2, 3, 4, 5 millimètres, quelquefois même de 1 centimètre. — Dans certains cas, sa surface granule et se recouvre de végétations, de fongosités : d'où les noms de métrites *fongueuse*, *granuleuse*, *végétante*. Cette couche mollasse, formée par la muqueuse, se laisse enlever et séparer de la surface utérine sous-jacente, sous la pression du scalpel; de là, la technique du curettage, la curette emportant la muqueuse ramollie, tandis que le tissu musculaire de l'organe résiste à l'instrument.

Dans la muqueuse, trois éléments anatomiques se rencontrent : 1° les glandes; 2° le tissu interstitiel ou stroma; 3° les vaisseaux. — Selon que les lésions prédominent sur l'un de ces trois éléments, on distingue : 1° une endométrite *glandulaire*; 2° une endométrite *interstitielle*; 3° une endométrite *hémorragique*, caractérisée par la dilatation des vaisseaux, la néoformation de capillaires à parois embryonnaires et parfois la transformation caverneuse de la muqueuse utérine.

Mais, ordinairement, l'endométrite est mixte : les lésions des glandes, du tissu conjonctif et des vaisseaux se combinent en proportion variable dans les différentes formes cliniques de l'endométrite.

1° LÉSIONS DES GLANDES. — Les *glandes* sont augmentées de volume (hypertrophie) et augmentées en nombre (hyperplasie). Dans les culs-de-sac dilatés, le mucus sécrété en abondance, se concrète parfois sous forme de moules cylindriques. Sous le nom d'*endométrite fongueuse* de Récamier et d'Olshausen, on décrit une forme mixte, où prédominent les lésions glandulaires : c'est dans cette forme que la muqueuse atteint ses plus grandes épaisseurs. Dans certaines formes de métrites, la prolifération glandulaire est si abondante et les acini sont si bien accolés, qu'on a décrit ces types sous le nom d'adénomes bénins.

2° Lésions du stroma. — Les petites cellules et les noyaux ovoïdes qui composent le tissu conjonctif de la muqueuse se gonflent, se multiplient, parfois tassés en assez grand nombre pour donner aux coupes une ressemblance avec le sarcome. Dans les formes invétérées de l'endométrite interstitielle, les cellules rondes qui gorgent le tissu interglandulaire font place à des cellules fusiformes; le tissu conjonctif devient fibreux : les glandes en subissent le contre-coup; tantôt étranglées, elles se transforment en kystes; tantôt comprimées totalement elles s'atrophient, ce qui s'observe surtout dans *l'endométrite scléreuse des vieilles femmes.*

3° Lésions des vaisseaux. — Les dilatations capillaires se rencontrent dans toute endométrite, aussi bien dans la glandulaire que dans l'interstitielle. — Il arrive parfois que, cette dilatation vasculaire se produisant surtout dans les parties moyennes ou profondes de la muqueuse, il se fait à ce niveau des ruptures vasculaires qui clivent et décollent, sous forme de lambeaux, la muqueuse détachée : ainsi s'éliminent, à chaque période menstruelle, ces larges membranes, épaisses de 1 à 4 millimètres, qui caractérisent la *métrite exfoliatrice* ou *dysménorrhée membraneuse* et qui représentent une partie de la muqueuse utérine. — Certains cas se caractérisent par une abondante prolifération vasculaire : des capillaires néoformés occupent toute l'épaisseur de la muqueuse, au point de lui donner la texture du tissu spongieux de l'urèthre, et ces néoformations vasculaires peuvent s'étendre au tissu utérin lui-même. A ces formes anatomiques correspond le type clinique de l'*endométrite hémorragique.* — Il est des métrites chronique où les hémorragies reconnaissent pour cause, non pas une altération des vaisseaux, mais des lésions du muscle utérin lui-même, dont les fibres sclérosées, dissociées par des travées de tissu conjonctif, perdent leur contractilité et deviennent impuissantes à arrêter l'écoulement sanguin, après les périodes menstruelles. C'est là la théorie de Theilhaber, que les recherches de von Lorenz ont confirmée et dont nous avons vérifié l'exactitude sur des utérus, volumineux, hystérectomisés pour métrite hémorragique n'ayant pas cédé au curettage. On est surpris, en pareil cas, de

trouver la muqueuse peu atteinte ou n'offrant que des lésions hors de proportion avec l'abondance et la ténacité des hémorragies ; en revanche, les coupes histologiques montrent une sclérose très marquée du muscle utérin. Les métrorragies sont alors fonction de lésions du myomètre et non de l'endomètre. — Dans d'autres cas, les hémorragies se rattachent à une véritable *fibromatose interstitielle* de l'organe ou à la présence de *petits fibromes* inclus dans son parenchyme.

La métrite du col, en raison de la structure de ce segment utérin, se caractérise par quelques particularités : 1° *les lésions coexistantes du parenchyme utérin*, si bien qu'une métrite parenchymateuse avec cols d'abord mous et gros, puis fibreux et durs, succède à toute inflammation cervicale de quelque durée ; 2° *la formation de kystes* (œufs de Naboth) aux dépens des glandes obstruées et dilatées, kystes qui contiennent un liquide filant, clair, et qui donnent lieu, lorsqu'ils sont très nombreux, à la dégénérescence kystique du col ; 3° *la fréquence de lésions érosives* au niveau du museau de tanche (*ulcérations* du col, *érosions* du col).

L'importance de ces ulcérations a été exagérée par les anciens gynécologues : LISFRANC les regardait comme une véritable maladie ; GOSSELIN, le premier, démontra qu'elles n'étaient qu'un symptôme du catarrhe utérin. — Ces érosions, plaques grenues, rouge vif, à contour circulaire, ne sont point des ulcérations véritables : en réalité, leur surface est recouverte d'un épithélium et, fait capital établi par RUGE et VEIT, cet épithélium est un épithélium cylindrique. Une question se pose donc : comment la portion vaginale du col, normalement revêtue d'épithélium pavimenteux, peut-elle présenter des érosions à revêtement cylindrique ?

Trois théories sont fournies. La première explique cette lésion par une hernie de la muqueuse endocervicale qui, se renversant au dehors de la cavité du col descend au delà de l'orifice et sur la surface externe du museau de tanche : selon le mot de ROSER, c'est un véritable *ectropion* comparable à celui de la conjonctive enflammée, ectropion favorisé par la déchirure du col. — Pour RUGE et VEIT, les couches superficielles de l'épithé-

lium pavimenteux du museau de tanche tombent : restent les cellules de la couche profonde qui prennent l'aspect de cellules cylindriques irrégulières. — Troisième théorie : c'est celle de Fischel. Chez les nouveau-nés et les enfants, l'épithélium cylindrique se prolonge au delà de l'orifice externe, sur la portion vaginale du col, ce qui constitue l'*ectropion histologique*. Plus tard, cette portion se recouvre d'épithélium pavimenteux ; mais la transition entre les deux revêtements est une zone variable selon les individus : ce qui explique, d'une part, que l'épithélium cylindrique soit mis à nu par la chute des couches superficielles et, d'autre part, que certaines femmes soient particulièrement prédisposées aux érosions (*Fischelsche Erosion*, des Allemands).



Fig. 268.
Schéma montrant les deux épithéliums de revêtement du col.

Symptomatologie. — 1° Troubles fonctionnels. — Écoulement leucorrhéique; troubles menstruels et phénomènes douloureux; *glaires*, *sang* et *douleurs* : voilà les trois signes fonctionnels qui priment habituellement le tableau.

I. *Pertes blanches*. — Il ne faut point confondre la leucorrhée vaginale, liquide blanc laiteux et fluide, parfois jaune verdâtre, avec l'écoulement qui vient de l'utérus. La leucorrhée du corps de l'utérus est blanc jaunâtre, peu visqueuse, abondante; celle du col est gélatiniforme, filante, formant glaire tenace. — Les pertes blanches sont rarement continues; dans quelques métrites du corps, avec dilatation de la cavité utérine, elles s'évacuent par brusques gorgées hydrorrhéiques.

II. *Pertes rouges*. — Dans les métrites, l'*aménorrhée* est rare; la *dysménorrhée* est fréquente, surtout dans les formes exfoliatives qui s'accompagnent de l'élimination menstruelle de lambeaux membraneux de la muqueuse; les *métrorragies*, exce-

[redacted]

tionnelles dans la métrite gonococcique cervicale, deviennent un symptôme dominant et caractéristique dans les métrites post abortives des jeunes femmes et dans certaines métrites des femmes à la ménopause.

III. *Douleurs.* — Les *douleurs* peuvent être locales ou irradiées. Lorsque, chez une femme atteinte de métrite, on explore les mouvements de l'utérus, on provoque une sensation pénible, sinon douloureuse. — Quant aux douleurs irradiées, elles ont trois sièges principaux : 1° le coccyx et la région ano-coccygienne (coccygodynie de Simpson et Scanzoni) ; 2° la région lombaire, où les souffrances sont parfois assez vives pour empêcher tout travail ; 3° les plis de l'aine, surtout douloureux quand l'inflammation s'est propagée aux trompes et aux ovaires. — Du côté de la vessie, on observe des troubles douloureux et fonctionnels, douleur à la fin de la miction et mictions plus fréquentes. Souvent, les femmes souffrent en allant à la garde-robe : de là une constipation habituelle.

2° Symptômes généraux. — Sous le nom de *syndrome* utérin, on désigne un ensemble de troubles généraux, communs à toutes les maladies des organes génitaux internes, mais surtout accentués dans la métrite. Il n'est pas d'organe qui ne puisse être le siège de ces troubles fonctionnels issus de la sphère utérine. — L'estomac est surtout atteint : la *dyspepsie utérine* est ordinairement une paresse de digestion, une atonie de l'organe avec dilatation, gastralgie, nausées et parfois vomissements. — L'intestin, chez les femmes métritiques, est aussi frappé d'atonie : de là, un *météorisme* souvent très accentué, une *constipation opiniâtre* et l'*entérite muco-membraneuse*, très fréquente. — En dehors de toute affection thoracique, on trouve souvent chez ces malades une *toux* sèche, quinteuse, étouffée. A signaler encore : les *palpitations;* les *névralgies*, surtout l'intercostale ; les *troubles hystériformes*. Ces désordres nerveux réflexes trouvent leur plus forte expression dans une *neurasthénie* qui souvent survit à la guérison totale de la métrite.

3° Signes physiques. — Le toucher renseigne : 1° sur l'*augmentation de volume* de l'utérus, que l'on trouve augmenté

dans la métrite parenchymateuse; 2° sur la *mobilité* de l'organe qui reste conservée si aucune complication périmétrique n'est survenue; 3° sur sa *sensibilité* qui est accrue; 4° sur la *forme du col*, que l'on trouve entr'ouvert, avec éversion des bords, chez les femmes qui ont eu des enfants, et dont on apprécie la déformation des lèvres parfois bosselées de saillies kystiques.

Au spéculum, on constate : 1° les *altérations de volume et de forme* du col; 2° les *sécrétions* qui en font issue. — Chez une femme jeune, nullipare, dont les règles sont douloureuses depuis leur instauration, on trouve un col de volume petit ou médiocre, parfois conique et atteint d'allongement hypertrophique, dont l'orifice, régulier et à peine ouvert, laisse écouler une glaire qui devient plus nette si l'on projette un jet de l'irrigateur sur le museau de tanche : c'est le type de l'endométrite cervicale gonococcique, de la *cervicite*. — Au contraire, chez une femme plus âgée, multipare, le col est volumineux : son orifice est dilaté; les bords, éversés, sont rouges, parfois criblés de petits kystes folliculaires. — Il ne faut pas confondre cet ectropion de la muqueuse endocervicale avec l'érosion : l'érosion s'observe sur la face externe du museau de tanche sous la forme de plaques grenues, rouge vif.

Diagnostic. — Une malade vous consulte pour des pertes blanches, des troubles menstruels et des douleurs; il n'y a pas de tumeur volumineuse; vous examinez la position de l'utérus, son aspect, son volume, les sécrétions, la fonction menstruelle. Comme le disait Trélat, les jeunes gens s'imaginent que le spéculum est la clef de ce diagnostic; c'est une erreur. Le toucher, le palper combiné, l'hystéromètre donnent plus de renseignements. Les grosses erreurs sont rares ici; cependant, il en est une grave : c'est celle qui consiste à confondre une métrite avec un cancer. Pour les carcinomes de la face externe du col, cette confusion n'est faisable que dans les cas compliqués d'érosion bourgeonnante; mais elle est très possible dans le cancer du canal cervical et très fréquente dans le cancer du corps. Dans ces cas, ne point hésiter : dilater l'utérus enlever à la curette un fragment de muqueuse et l'examiner

[redacted]

histologiquement. Une autre erreur à éviter, avant tout curettage, c'est l'éventualité d'une grossesse; dans le doute, attendre et s'assurer de la réalité des règles.

Marche et pronostic. — Les métrites comportent un pronostic sérieux; ce sont des affections essentiellement chroniques qui tendent à s'aggraver fatalement, qui se compliquent d'accidents inflammatoires propagés; de l'utérus, l'infection est exposée à gagner les trompes, le péritoine, le tissu cellulaire pelvien.

Traitement. — Le repos de l'organe est utile. Il faut combattre la constipation. Les injections très chaudes, à 45 ou 50°, abondantes (3 à 8 litres), en position dorso-lombaire, sont l'antiphlogistique par excellence. Après ces injections, placez au fond du vagin un tampon d'ouate imbibée de glycérine iodoformée ou ichthyolée à 1/20 : la glycérine, hygroscopique, détermine une osmose active qui équivaut à une saignée blanche.

L'utérus n'échappe point à la loi commune : la rétention y est un facteur capital de l'infection. Aussi la dilatation de l'organe est-elle le meilleur auxiliaire de l'antisepsie cavitaire. Grâce à l'introduction d'une tige de laminaire, développez la cavité utérine; vous pouvez ainsi, tous les deux ou trois jours, toucher la muqueuse avec des tampons d'ouate imbibés soit de glycérine créosotée, soit de liquide de Battey, soit de chlorure de zinc au 1/10. Ces attouchements, répétés tous les deux ou trois jours, seront suivis d'un tamponnement intra-utérin avec une lanière de gaze enduite de glycérine iodoformée.

Il y a cinquante ans que Récamier a inventé sa curette et ce n'est que dans l'ère antiseptique que le curettage est entré dans la pratique courante. Le curettage est surtout efficace dans l'endométrite hémorragique; au contraire, l'endométrite glaireuse du col est particulièrement tenace et bénéficie davantage des pansements utérins.

L'opération doit être faite quatre ou cinq jours après les règles; elle est précédée de l'antisepsie soigneuse du vagin. Elle comprend les temps suivants: 1° la *dilatation* est faite soit par les tiges de laminaire, soit d'une façon extemporanée par

les bougies d'HÉGAR ou le dilatateur de SIREDEY; 2° le col étant fixé par une pince-érigne, la curette, du modèle de RÉCAMIER ou de VOLKMANN, est introduite au fond de l'utérus et racle la muqueuse sur tous les points de la paroi, jusqu'à ce que l'on perçoive sous la main et sous l'oreille la résistance spéciale du

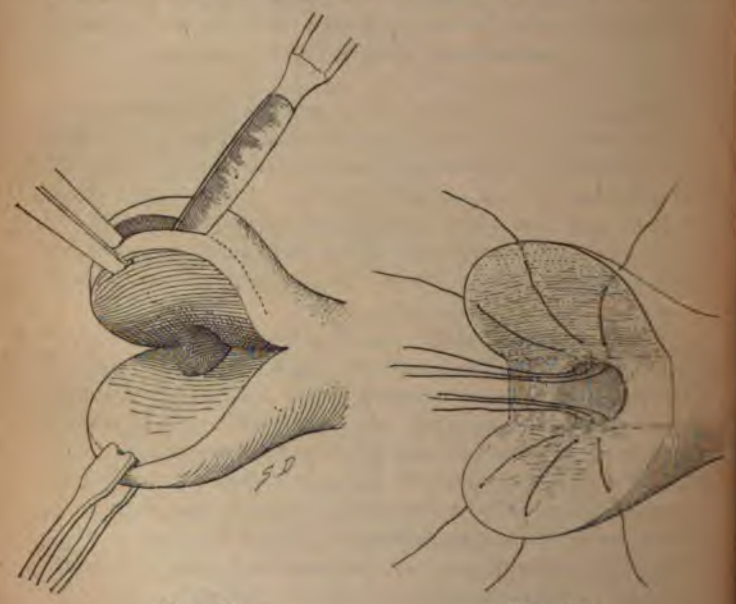


Fig. 269.
Opération de Schrœder : excision du lambeau cervical (RICARD et LAUNAY).

Fig. 270.
Opération de Schrœder : sutures (RICARD et LAUNAY).

muscle utérin; 3° la cavité utérine curettée est lavée avec une sonde à double courant (de préférence le dilatateur-laveur de REVERDIN) pour enlever tous les débris; 4° on écouvillonne la cavité utérine avec un tampon garni de glycérine créosotée ou de liquide de BATTEY; 5° on tamponne la cavité avec une lanière de gaze iodoformée.

La thérapeutique des lésions du col est de la plus haute im-

[redacted]

portance. Quand l'endométrite se complique d'une lacération unilatérale, à lèvres éversées et rouges, il faut pratiquer la trachélorraphie d'EMMET. — L'opération de SCHRÖDER (fig. 269 et 270), qui consiste en une excision conique de chaque lèvre suivie de la réunion de la muqueuse intra-cervicale à la muqueuse externe du col, est indiquée quand les lèvres cervicales sont éversées, atteintes d'ectropion muqueux et de dégénérescence kystique des glandes. — Enfin, l'amputation biconique du col, selon la technique de SIMON, convient à certaines métrites chroniques, douloureuses, à gros col, à corps volumineux, à cavité spacieuse : l'involution du corps suit cette action opératoire sur le col.

ARTICLE V

TUMEURS FIBREUSES DE L'UTÉRUS

Définition. — Sous les noms de *tumeurs fibreuses*, *corps fibreux* (CRUVEILHIER), *hystéromes* (BROCA), on désigne des tumeurs, *histologiquement bénignes, dont la structure, identique à celle de l'utérus*, se compose également de *fibres musculaires lisses et de fibres de tissu conjonctif*. — On a appelé *myomes* les variétés où le tissu musculaire paraît prédominer, *fibromes* celles formées surtout de tissu conjonctif : en général, les tumeurs fibreuses sont des *fibromyomes*, composés par parties variables, des deux tissus.

A côté de ces fibromyomes vrais, il faut faire une place, plus considérable qu'on ne l'a admis jusqu'à présent, à des tumeurs, pleines ou partiellement kystiques, qui occupent la paroi de l'utérus et qui se caractérisent par la présence d'éléments épithéliaux au sein de leur masse : le mémoire très important de VON RECKLINGHAUSEN, paru en 1896, a établi l'existence de ces tumeurs qu'il a désignées sous les noms d'*adénomyomes* ou *adéno-cystomes*, et qu'il a rattachées, comme origine, aux débris du corps de Wolff.

Anatomie pathologique. — 1° FRÉQUENCE, NOMBRE, VOLUME. — Les fibromes sont des tumeurs fréquentes : selon BAYLE, un cinquième des femmes présentent des corps fibreux après



Fig. 271. Fibrome intra-corporéo-cervical d'origine corporéale à évolution sous-muqueuse.

Fig. 272. Fibromes généralisés intra-pariétaux (SCHROEDER).

Fig. 273. Fibrome sous-séreux de l'utérus (SCHROEDER).

trente-cinq ans; mais beaucoup de ces néoplasmes restent latents et méconnus. — Leur *nombre* est variable : quelquefois



Fig. 274.
Fibrome occupant l'épaisseur du ligament large (AUVARD).

il ne se développe qu'une tumeur, prépondérante, avec quelques petits noyaux dans l'épaisseur de l'organe ; les fibromes sous-muqueux sont assez fréquemment solitaires, les sous-

péritonéaux sont quelquefois très nombreux ; certains utérus sont bourrés de noyaux interstitiels et bosselés de tumeurs sous-séreuses. — Le *volume* est souvent considérable : ceux que nous enlevons varient des dimensions d'une orange à une tête d'adulte.

2° Siège. — Le siège est relatif : 1° au point d'origine dans l'épaisseur de la paroi utérine ; 2° à la région de l'organe occupée.

Par rapport à la paroi, le fibrome se développe : 1° dans l'épaisseur même de cette paroi (*fibrome interstitiel*), auquel cas il reste longtemps sessile ; 2° vers une des deux surfaces libres, soit la muqueuse (*fibrome sous-muqueux*) soit la séreuse (*fibrome sous-péritonéal*), circonstance qui en facilite la pédiculisation (formation d'un *polype fibreux à évolution vaginale* ou d'un *fibrome abdominal pédiculé*).

Relativement à la région de l'utérus, le fibrome peut prendre naissance : 1° *dans le corps de l'organe*, ce qui est la condition la plus fréquente, surtout au niveau de la paroi postérieure ; 2° *dans le col*, ce qui est plus rare et ce qui se complique, quand le point de départ est à la portion sus-vaginale du col, du développement du corps fibreux dans l'épaisseur des ligaments larges, *fibrome intraligamentaire*, variété importante par les phénomènes de compression pelvienne auxquels elle donne lieu et par les difficultés opératoires qu'elle suscite.

3° Connexions avec : 1° *le tissu utérin ; 2° la cavité de l'organe ; 3° l'endomètre*. — Ordinairement, les corps fibreux, comme Cruveilhier l'avait indiqué par cette détermination, sont des productions *isolées* du parenchyme même de l'organe par une capsule lamelleuse de tissu cellulaire lâche, *d'où la tumeur peut être énucléée :* disposition utilisée en médecine opératoire. Mais, souvent, cette indépendance n'est point aussi complète et des connexions plus ou moins étroites unissent le fibrome au parenchyme. — Au contact d'un corps fibreux en état de progression, le tissu utérin participe à ce développement comme s'il renfermait un produit de conception, ce qui justifie, pour certains cas, l'expression de *grossesse fibreuse* employée par Guyon. — La déformation de la cavité utérine est constante :

en règle générale, cette cavité est *agrandie* et cet allongement cavitaire, mesurable à l'hystéromètre, est un signe de diagnostic différentiel ; dans le cas de myomes à saillie sous-muqueuse, la cavité devient sinueuse, condition propice aux rétentions septiques. — La muqueuse utérine est atteinte d'endométrite glandulaire ou interstitielle, avec dilatations vasculaires marquées : cette endométrite fongueuse, hémorragique, joue un rôle important dans la production des hémorragies symptomatiques du fibrome.

4° STRUCTURE. — Les tumeurs fibreuses sont généralement arrondies, de consistance ferme, formées d'un tissu dense qui crie sous le couteau et qui se montre sous forme de fibres disposées en tourbillons, comme si elles étaient enroulées autour d'un centre. — Deux éléments les composent : 1° des fibres musculaires lisses, agglomérées en spirales ; 2° un tissu conjonctif qui pénètre entre les faisceaux musculaires, s'accumule surtout à la périphérie, d'autant plus abondant que le fibrome est en moindre activité. — Le centre du fibrome est occupé par un vaisseau qui semble bien l'axe de la production : comme l'a décrit PILLIET, c'est généralement un vaisseau capillaire avec revêtement endothélial, que l'on voit pousser des pointes d'accroissement sur les fibro-myomes en activité ; autour de ce vaisseau se disposent des fibres lisses et le tissu conjonctif, ce qui explique l'aspect tourbillonné que montrent les sections des fibromes.

5° TRANSFORMATIONS ET DÉGÉNÉRESCENCES. — I. *Transformations dures : sclérose et calcification.* — Il est classique d'admettre que la ménopause amène, dans les fibromes, une condensation fibreuse de leur masse, un arrêt de leur développement, une diminution de leur volume. De là, cette intervention souvent tentée : la production d'une ménopause anticipée par castration tubo-ovarienne. Il s'en faut malheureusement que l'âge critique marque pour ces tumeurs un temps d'arrêt constant. Nous enseignons, au contraire, que l'on voit fréquemment des fibromes, jusqu'alors tolérés, se compliquer à cette période de la vie, de phénomènes hémorragiques ou douloureux.



Les fibres composant la tumeur s'incrustent parfois de matière calcaire; le fibrome subit une véritable pétrification qui se fait de deux manières : tantôt par un encroûtement périphérique, plus souvent par une infiltration calcaire totale qui rayonne du capillaire central du lobule.

II. *Transformations molles : œdème, altérations myxomateuses, sarcomateuses, kystiques, caverneuses.* — Par opposition à ces fibromes densifiés ou calcifiés, la tumeur peut être atteinte par des altérations variables de ramollissement.

Parfois il s'agit d'un véritable *œdème* de la masse; dans d'autres cas, le fibrome se ramollit par dégénérescence graisseuse, comme on peut l'observer après l'accouchement, et est capable alors de disparaître en s'associant au processus d'involution de l'utérus. — Quelques fibromes sont mous par *transformation myxomateuse* : cette altération débute, comme toutes les transformations, par le vaisseau central, dont les parois se clivent en lamelles contenant des cellules plates étoilées qui donnent naissance à un tissu muqueux.

L'évolution *sarcomateuse* des fibromes est fréquente : comme l'a dit Pilliet, si on examine avec soin les fibromes qu'enlèvent les chirurgiens, c'est-à-dire ceux qui par leurs symptômes de douleur, d'hémorragie ou d'accroissement rapide indiquent l'opération, on trouve souvent dans un fibrome d'apparence normale des points sarcomateux disposés autour des vaisseaux de la tumeur. — Ces sarcomes tendent à la gangrène, à la nécrose commençant par la partie centrale, consécutivement à la thrombose néoplasique du vaisseau : beaucoup de fibromes à cavités lacunaires, fibromes en géodes, en général les *fibromes kystiques*, ne sont que des fibro-sarcomes dont la portion sarcomateuse s'est nécrosée. — Enfin, sous le nom de *myomes télangiectasiques* on décrit des fibromes creusés de lacunes vasculaires dues à la dilatation des capillaires.

Pathogénie. — Les fibromyomes peuvent être envisagés comme *une tumeur bénigne d'origine vasculaire* : Klebs et Kleinwachter avaient déjà indiqué que ce néoplasme se développe autour d'un vaisseau; Pilliet a précisé cette histogenèse.

Tout fibrome est composé de lobules agglomérées : chacun de ces lobules constitue l'unité histologique. Au centre de chacun d'eux, se trouve un vaisseau axile, qui est l'origine de la formation néoplasique, comme il est le point de départ de toutes ses transformations : sclérose, calcification, sarcomatose.

Le point de départ, le premier mobile histogénique, est le développement anormal du système vasculaire utérin : il se comprend bien, quand on songe aux variations considérables de la circulation utérine pendant la grossesse, à l'occasion des règles, consécutivement à une métrite. — Ce développement du système vasculaire a pour conséquence une réaction hypertrophique du muscle et du tissu conjonctif : les néo-capillaires s'entourent d'éléments musculaires et conjonctifs jeunes ; voilà autant de noyaux fibromateux développés sur un ou plusieurs districts vasculaires. Le même phénomène se produit pour la mamelle ; mais les tumeurs bénignes qui s'y développent ont pour centre de leurs unités un canal glandulaire au lieu d'un vaisseau : ce sont des *adéno-fibromes*, tandis que le fibrome utérin est un *angio-fibrome*.

Symptômes. — Hémorragies ; douleurs ; phénomènes de compression : tels sont les *signes rationnels* des fibromes utérins. — Les *signes physiques* sont constitués par la constatation : 1° d'une tumeur utérine ; 2° de l'agrandissement de la cavité de l'organe.

1° Signes rationnels. — 1. *Hémorragie*. — L'hémorragie, dans la majorité des cas, est le symptôme initial et prépondérant ; elle coïncide souvent, du moins au début, avec l'époque menstruelle, c'est une *ménorragie* ; d'autres fois ou plus tard, la perte de sang survient dans la période intercalaire, c'est la *métrorragie*.

L'hémorragie est d'autant plus accusée qu'il s'agit d'un fibrome interstitiel ou d'un fibrome rapproché de la cavité utérine. Elle se produit, en effet, selon un double mécanisme : 1° par la fluxion vasculaire que la tumeur entretient dans la matrice comme un véritable corps étranger ; 2° par l'altération de la muqueuse utérine, par l'endométrite hémorragique qui est à sa

maximum dans les fibromes sous-muqueux ou dans les polypes fibreux à évolution vaginale.

Les pertes rouges sont accompagnées ou suivies de pertes blanches tachant le linge, écoulement tantôt glaireux et opalescent, tantôt muco-purulent. Dans certains cas, où la cavité utérine est déformée et très agrandie, on observe des pertes séreuses (*hydrorrée*), très abondantes, s'évacuant par gorgées brusques : ce sont les *fibromes hydrorréiques* de TRÉLAT.

II. *Douleurs.* — Les douleurs sont un symptôme variable. On voit de grosses masses fibromateuses, évoluant vers l'abdomen, ne déterminer qu'un sentiment de pesanteur et de tiraillement lombaire ; au contraire, de petits fibromes, enclavés dans le bassin, donner lieu à des douleurs par compression sur les plexus sacrés. — Certains fibromes ne sont douloureux qu'au moment des règles : cela s'observe quand la cavité utérine est déformée et quand le sang ou les liquides leucorrhéiques s'y accumulent. — Lorsqu'un fibrome non enclavé donne lieu à des douleurs continuelles, il faut craindre qu'il ne se complique de lésions annexielles, de salpingo-ovarite.

III. *Phénomènes de compression.* — Un fibrome à développement intrapelvien peut comprimer : 1° la vessie (dysurie pouvant aller jusqu'à la rétention) ; 2° le rectum (constipation opiniâtre, météorisme, auto-infections intestinales) ; 3° les uretères, dont la compression reste souvent latente et doit être dépistée par la recherche de l'albumine, la constatation de la diminution de l'urée, la palpation des reins, les petits signes de l'insuffisance rénale.

2° SIGNES PHYSIQUES. — I. *Allongement de la cavité utérine.* — C'est un signe constant, qu'il s'agisse de fibromes intrapariétaux provoquant, par leur présence, l'hypertrophie de l'organe, ou de gros fibromes allongeant l'utérus par leur développement excentrique. — On le constate par le cathétérisme qui doit toujours être : 1° aseptique, 2° méthodique. Si l'introduction de l'hystéromètre est difficile et se heurte à la saillie intracavitaire d'un myome, on aura recours à une bougie uréthrale flexible.

II. *Constatation de la tumeur utérine.* — Trois cas sont à distinguer : la tumeur est *abdominale*, *pelvienne* ou *vaginale*.

Grosses tumeurs à évolution abdominale. — L'*inspection* montre, pour les tumeurs s'élevant à l'ombilic, la paroi abdominale soulevée généralement sur la ligne médiane. — La *palpation* délimite une tuméfaction arrondie ou bosselée, à contours nets, de consistance ferme. — Le *palper bimanuel* établit que les mouvements communiqués à cette tumeur se transmettent au doigt touchant le col par le vagin ; ce *toucher vaginal* révèle que le col est très élevé. — A la *percussion*, la tumeur est mate, environnée d'une zone sonore qui représente les anses intestinales refoulées.

Dans ces conditions, et surtout s'il y a coexistence d'hémorragies, le diagnostic de fibrome est net. Une erreur grave, mais rare, consiste à prendre une grossesse pour un fibrome. Il est plus fréquent de confondre un corps fibreux avec un kyste de l'ovaire, soit que le fibrome mou, œdématié, kystique, pourvu d'un pédicule étroit, soit mobile par rapport à l'utérus, soit qu'au contraire un kyste, à pédicule tordu, ou inclus dans le ligament large, ou simplement adhérent, présente des mouvements communiqués au col, qui font croire que la tumeur fait partie de l'utérus.

Tumeurs pelviennes. — Lorsqu'un fibrome dépasse à peine le pubis, il ne donne point lieu à une tuméfaction visible : la tumeur est dans le petit bassin et sa présence est reconnue par le toucher vaginal et rectal combiné à la palpation.

Deux cas sont à distinguer, comme l'a fait LEGUEU : 1° la tumeur semble constituée par l'utérus augmenté de volume ; 2° la tumeur est développée à côté de l'utérus.

Dans la première hypothèse, l'erreur toujours à fuir est la grossesse : dans le doute, ne point faire d'hystérométrie. Mais, ordinairement, la situation est la suivante : on a affaire à une femme qui approche de la ménopause et qui souffre d'hémorragies abondantes et répétées. Faites l'hystérométrie ; elle montre une cavité allongée, mesurant 9 à 12 et 15 centimètres : concluez à la présence de fibromes interstitiels, en voie de développement.

Parfois le corps fibreux occupe la paroi postérieure et peut prêter à confusion avec la rétroflexion utérine : là encore, l'hystérométrie tranche le diagnostic en montrant que la cavité utérine garde sa direction normale et qu'elle est allongée.

Deuxième hypothèse : un fibrome, dédoublant à leur base les feuillets du ligament large, se développe sur le flanc de

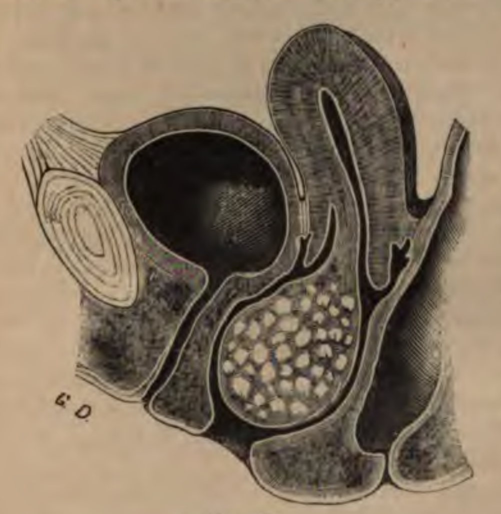


Fig. 275.
Fibrome intravaginal d'origine cervical (AUVARD).

l'utérus qu'il refoule. Le doigt poussé dans le cul-de-sac vaginal correspondant apprécie la tuméfaction profonde qui le soulève et, grâce au palper combiné, se rend compte qu'elle fait corps avec l'utérus. — Un kyste para-ovarien, inclus dans le ligament large, très tendu, peut prêter à confusion : le diagnostic se fonde surtout sur les hémorragies caractéristiques du fibrome. La salpingite se distingue parce qu'elle est une tumeur plus souvent douloureuse, ordinairement bilatérale, de tuméfaction moindre et moins régulière. — L'hématocèle postérieure ou antérieure a souvent été confondue avec un fibrome de la

paroi ventrale ou dorsale de l'utérus : ordinairement, le fibrome se différencie par ses contours plus nets, ses limites plus précises.

Tumeurs vaginales. — Un corps fibreux du corps, de siège sous-muqueux, évolue vers le vagin. Dans une première phase, il reste enfermé dans la cavité de la matrice, il est intra-utérin, et sa présence n'est objectivement démontrée que par sa palpation digitale, après dilatation du col. Dans une seconde phase, il entr'ouvre le col et se présente à son orifice, parfois de façon intermittente, au moment des règles. Dans une troisième période, le fibrome pédiculé, sorti de l'utérus, se touche et se voit, au fond du vagin, sous la forme d'un polype rougeâtre, parfois très volumineux, dont il faut faire le diagnostic différentiel d'avec une inversion utérine (p. 975).

Il est des fibromes à évolution vaginale, formant des « polypes énormes », en arrière desquels se font des stagnations putrides qui, à l'occasion d'une exploration ou d'une intervention, deviennent l'origine de septicémies très graves. Parfois un fibrome, étranglé par le col à son pédicule, se sphacèle, s'ulcère, donne lieu à une sécrétion fétide, qui peut faire croire à un cancer du col : le diagnostic se fonde sur la constatation d'un véritable cercle utérin, formé par le col dilaté, entourant le pied du fibrome.

Pronostic. — Le fibrome, tumeur histologiquement bénigne, devient une affection grave et même mortelle par ses complications : 1° abondance des *hémorragies* ; 2° *insuffisance rénale* par compression urétérale, surtout à craindre dans les tumeurs pelviennes ; 3° *hyposystolie cardiaque*, dans les grosses tumeurs abdominales ; 4° *dégénérescence sarcomateuse*, plus fréquente qu'on ne le pensait autrefois ; 5° *mortification et septicémie secondaire*, dans les formes à évolution vaginale.

Donc, la bénignité des tumeurs fibreuses, opinion autrefois classique, est loin d'être constante. S'il est des fibromes même volumineux, qui restent compatibles avec une vie active, en revanche, on en voit beaucoup qui, par des hémorragies additionnées et l'anémie grave qui en résulte, par l'insuffisance croissante de l'excrétion rénale et hépatique, par les altérations

secondaires du myocarde, entraînent à la longue un état particulier de cachexie, avec face jaune pâle, pouls fréquent et petit, abaissement considérable du taux de l'urée, et qui présentent à l'intervention des conditions très défavorables. — Il s'en faut que la ménopause soit le signal de l'arrêt de leur développement ; trop souvent, et nous insistons sur cette observation clinique, l'apparition ou l'aggravation des accidents coïncident avec cette période.

Traitement. — Le traitement opératoire des fibromes, depuis surtout les progrès techniques de l'hystérectomie abdominale, tend à prendre le pas sur le traitement médical.

1° Traitement médical. — Ce dernier demeure, toutefois, applicable aux fibromes qui ne déterminent point d'hémorragies abondantes, qui ne s'accompagnent ni de phénomènes douloureux ni de symptômes de compression, qui ne montrent point une tendance au développement rapide. Les injections salées (Eaux de Salies, de Balaruc) ont une action réelle ; l'ergotine, associée aux extraits fluides d'hydrastis canadensis, de cannabis indica et de viburnum prunifolium, est avantageusement employée dans les fibromes mous et hémorragiques. L'électrothérapie, par courants continus, réussit quelquefois à arrêter les hémorragies, à opérer une régression du fibrome : elle convient surtout aux fibromes interstitiels.

2° Traitement opératoire. — Il comprend : 1° le curettage; 2° la castration; 3° les opérations par la voie vaginale; 4° la myomectomie abdominale ; 5° l'hystérectomie abdominale.

I. *Curettage*. — Le curettage, suivi de pansements utérins et d'une série d'injections très chaudes intra-utérines, est indiqué dans les fibromes interstitiels, avec cavité utérine allongée jusqu'à 12 centimètres et hémorragies irrégulières et fréquentes : nous avons vu ainsi les hémorragies s'arrêter, chez certaines malades, et la cavité utérine subir une diminution mesurée à l'hystéromètre.

II. *Castration*. — La castration était, jusqu'à ces derniers temps, sous le nom d'opération d'Hégar et Battey, appliquée à un assez grand nombre de cas : malades jeunes, atteintes d'hémorragies abondantes, portant un fibrome de croissance

rapide. Actuellement, la castration n'est qu'une intervention exceptionnelle cédant le pas à l'hystérectomie.

III. *Opérations par la voie vaginale.* — Un fibrome pédiculé, accouché à travers le col, est saisi par des pinces à griffes et abaissé : son pédicule est sectionné, après ligature préalable, ou simplement tordu ou forcipressé. — Sous le nom d'*énucléation vaginale*, on désigne une méthode qui consiste à inciser sur le myome la muqueuse de recouvrement et à dégager le corps fibreux du parenchyme utérin, à la faveur de la capsule lamelleuse qui l'en isole : elle est applicable aux noyaux fibreux développés sur les lèvres du col et aux fibromyomes sessiles du corps, émergeant dans la cavité utérine par une saillie sous-muqueuse. — L'*hystérectomie vaginale* pour fibrome a été surtout réglée par PÉAN, à qui nous devons la technique du *morcellement*, perfectionnée par SEGOND, RICHELOT et DOYEN.



Fig. 276.
Procédé (KELLY-SEGOND) représenté ici dans un cas d'utérus fibromateux (SEGOND).

IV. *Myomectomie abdominale.* — S'agit-il d'un myome libre sous-séreux, à pédicule plus ou moins étroit, on l'enlève après section de ce pédicule et péritonisation. — Sous le nom de *myomectomie abdominale*, on décrit une opération, dont on tend actuellement à développer les indications, applicable à un corps fibreux à noyau unique et limité, consistant à inciser l'enveloppe musculo-séreuse, à décapsuler le myome et à suturer par des plans perdus au catgut les parois de la poche d'énucléation.

V. *Hystérectomie abdominale.* — Deux procédés sont en paral-

lèle : 1° l'*hystérectomie supravaginale*, qui ampute l'utérus au-dessus des insertions du vagin ; 2° l'*hystérectomie totale* qui désinsère le vagin.

L'*hystérectomie supravaginale* conserve un moignon formé par le col. Ce moignon, on l'a successivement traité de trois façons : 1° en le maintenant au dehors (*traitement extra-péritonéal du pédicule*, procédé de Kœberlé et de Hégar), étranglé par un



Fig. 277.
Deuxième temps : la masse utéro-ovarienne renversée à droite ne tient plus que par le ligament large correspondant (Segond).

lien de caoutchouc, et transpercé par deux broches en X, jusqu'à la chute de la ligature élastique ; 2° en le fixant au niveau de la face profonde de la paroi abdominale et en l'accolant au péritoine pariétal (*traitement du pédicule par la méthode mixte*, ou juxtapariétale, procédé de Wœlfler-Hacker ; 3° en l'abandonnant dans l'abdomen, après suture au catgut affrontant la surface du moignon et suture à la soie le recouvrant de péritoine (*traitement intrapéritonéal*, procédé de Schröder). Cette dernière technique est actuellement le procédé de choix.

Enlever en totalité l'utérus avec la tumeur, tel est le but de

l'*hystérectomie totale.* — Des procédés nombreux ont été proposés : les uns emploient la combinaison des voies vaginale et abdominale, soit qu'on commence par le vagin pour finir par l'abdomen (*hystérectomie vagino-abdominale*), soit qu'on exécute les manœuvres suivant un ordre inverse, et qu'on achève d'enlever par le vagin le moignon cervical (*hystérectomie abdomino-*

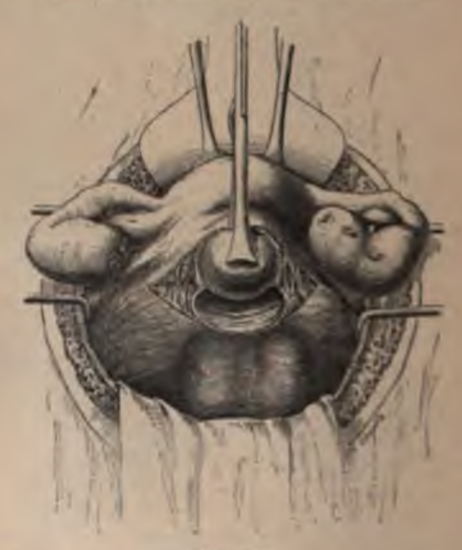


Fig. 278.
Procédé Doyen. Le cul-de-sac postérieur a été ouvert, le col est attiré dans le ventre et le vagin est en partie désinséré.

vaginale) ; les autres conduisent et terminent l'opération tout entière par l'abdomen. C'est à ces derniers procédés que l'on donne actuellement la préférence.

Un progrès considérable a été réalisé par la ligature méthodique des artères utérines, substituée à l'hémostase en masse autrefois pratiquée. Nous le devons à l'Américain Stimson. Donc, dans les procédés ordinaires, on procède à la libération du col et à l'ouverture des culs-de-sac vaginaux, en marchant

de haut en bas, de l'abdomen vers le vagin. Cela comprend les temps suivants : 1° sectionner des deux côtés de l'utérus, les ligaments larges, en dehors des annexes, ligaturées ou forcipressées ; 2° tailler un lambeau péritonéal antérieur, le séparer de l'utérus et isoler la vessie du col ; 3° rechercher, pincer ou

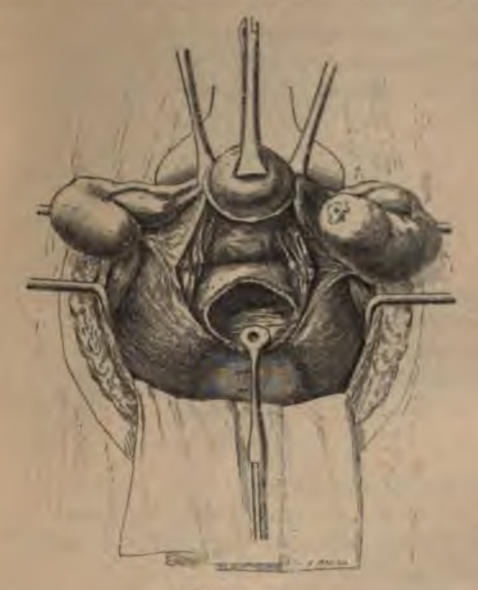


Fig. 279.
La désinsertion du vagin est complète. La face intérieure de l'utérus commence à se décoller. Il ne reste qu'à pédiculiser les ligaments larges et à les sectionner.

lier les artères utérines ; 4° inciser le vagin, tout autour du col ; 5° suturer au catgut les tranches vaginales et les recouvrir, au moyen d'un surjet du lambeau péritonéal antérieur.

Sous le nom de *procédé américain*, on décrit une technique qui consiste à enlever l'utérus et les annexes de gauche à droite, en coupant successivement le ligament large de gauche, le vagin, le ligament large de droite (fig. 276 et 277) ; dans le procédé américain type, on garde une rondelle de col.

Au lieu d'exécuter la libération du col de haut en bas, Doyen la pratique de bas en haut, en incisant d'emblée le cul-de-sac postérieur, en libérant les attaches latérales du col qui, saisi par une pince et attiré en haut, se détache de la vessie sans danger de lésion des uretères (fig. 278 et 279). Après section du ligament large droit, la tumeur attirée vers la gauche, se dépouille de son enveloppe séreuse ; le ligament large gauche est sectionné ; l'hémostase est faite à ciel ouvert après ablation de la tumeur, et c'est là un trait caractéristique de cette ingénieuse méthode.

ARTICLE VI

CANCER DE L'UTÉRUS

Le cancer de l'utérus est, au point de vue anatomo-pathologique, un épithélioma. — Au point de vue clinique, on distingue : 1° le cancer du corps ; 2° le cancer du col, qui est l'espèce de beaucoup la plus fréquence.

I. — Cancer du col

Anatomie pathologique. — Le col, sur ses deux faces externe et interne, est revêtu d'une muqueuse à épithélium différent : en dehors, depuis les insertions vaginales jusqu'au museau de tanche, le revêtement muqueux n'est autre que la muqueuse du vagin à épithélium pavimenteux ; en dedans, la portion cervicale de la cavité utérine est recouverte par une muqueuse qui, comme celle du corps utérin, offre un épithélium cylindrique.

De là, ces deux variétés distinctes par leur origine et leur type histologique : 1° l'épithélioma qui naît à la face externe du museau de tanche, *épithélioma de la portion vaginale*, est du type *pavimenteux* ; 2° celui qui prend son point de départ dans le *canal cervical* est un épithélioma *cylindrique*. — Ces deux catégories répondent à la presque généralité des cas. Toutefois, on peut observer, sur la face externe, le développement d'épithé-

liomas cylindriques, naissant au niveau d'érosions où l'épithélium pavimenteux a subi la transformation en épithélium cylindrique : c'est le cancer poussant sur une érosion, l' « Erosion-Carcinome » de Winter.



Fig. 280.

Coupe longitudinale du museau de tanche sur une femme vierge de 24 ans, montrant la transition entre l'épithélium utérin et l'épithélium vaginal (d'après Tourneux).

1, col utérin, avec 1', museau de tanche. — 2, cavité du col (canal cervical). — 3, paroi du vagin. — 4, cul-de-sac du vagin. — 5, épithélium prismatique du canal cervical. — 6, épithélium pavimenteux stratifié recouvrant la surface vaginale du museau de tanche. — 7, ligne de transition entre les deux épithéliums. — 8, œuf de Naboth. — 9 et 10, couche musculaire du col. — 11 et 12, couches musculaires.

Les artères se différencient des veines par l'épaisseur de leurs tuniques.

L'épithélioma pavimenteux, qui prend le type lobulé ou tubulé, avec ou sans globes épidermiques, est un véritable cancroïde, identique à ceux du vagin lui-même. — Deux formes se rencontrent : 1° la forme *papillaire*, qui bourgeonne en masses mamelonnées, vasculaires, remarquables par leur friabilité et, par conséquent, par leur tendance à se ramollir et à saigner (tumeurs en choux-fleurs, *Cauli flower tumour* de John Clarke) ;

2° la forme *interstitielle*, qui, au lieu de pousser en surf forme dans l'épaisseur du col des saillies globuleuses, souv multiples, avec une coloration violacée au niveau de ses bo lures.

L'épithélioma cylindrique, né de la muqueuse endocervic est formé de tubes très larges remplis de plusieurs assises cel laires, fréquemment anastomosés et séparés par de minces tr vées conjonctives : il tend, par sa végétation, à distendre cavité du col, à se présenter sous forme d'excroissances vé tantes à travers l'orifice ramolli et distendu, à évaser cet orifi creusé excentriquement, en une sorte de cratère ulcéré, à bo rongés (cancers à col ras).

Le cancroïde externe, surtout dans la forme papillaire végétante, se propage soit par continuité, soit par infiltratio distance en suivant la voie lymphatique. — Par continuité gagne les parois vaginales, c'est-à-dire la cloison vésico-utéri en avant, le rectum en arrière. Par propagation lymphatiq il envahit les ganglions du bassin et infiltre le tissu conjonc des ligaments larges, sous forme de trainées dures de cellul cancéreuse.

Il est exceptionnel que le cancer pavimenteux du col envahi le corps utérin. — Au contraire, l'épithéliome cylindrique canal cervical a plus de tendance à remonter vers la muqueu du corps de l'organe : Hofmeier et Winter l'ont établi. Néa moins, grâce au travail d'excavation du col qui s'observe da cette forme, on voit aussi ce néoplasme s'étendre vers le ba c'est-à-dire vers les insertions vaginales ; les progrès de c ulcère creux finissent par infecter le tissu cellulaire pelvien les parois du vagin.

Dans les autopsies, on trouve, comme diverses phases ultim de l'infiltration néoplasique : 1° le tissu cellulaire du pe bassin et des ligaments larges épaissi et lardacé ; 2° les ner du plexus sacré infiltrés de cellules épithéliales, ce qui est l'o gine des douleurs atroces éprouvées par les malades ; 3° l uretères comprimés, ce qui entraine une dilatation de l'uretè et parfois une hydronéphrose ; 4° les vaisseaux hypogastriqu quelquefois thrombosés ; 5° la cloison vésico-vaginale ulcéré

ce qui ouvre la vessie dans le vagin ; 6° dans quelques cas, où l'ulcération s'est surtout propagée vers les insertions vaginales postérieures, le rectum finit par communiquer avec le vagin en un cloaque infect.

Symptômes et marche. — L'époque de la plus grande fréquence de cette affection s'étend entre trente et cinquante ans ; mais nous avons vu souvent le cancer du col chez de plus jeunes femmes, et alors il prend une marche très rapide. L'hérédité a une influence indéniable. Nous restons sans connaissances précises sur les conditions vraiment pathogènes.

1° Du cancer utérin au début. — Reconnaître cette affection dès ses débuts : telle doit être la préoccupation du clinicien. Car d'une part, il s'agit d'un mal très fréquent (il représente le tiers de la mortalité cancéreuse) et, d'autre part, les chances d'une intervention curative sont absolument subordonnées à ce diagnostic précoce. Or, il n'est pas douteux que certains cancers utérins arrivent à une période avancée de leur évolution sans qu'aucun symptôme marqué n'ait révélé leur présence.

Trois signes doivent éveiller l'attention de la malade et du médecin : 1° les *pertes rouges* ; 2° les *pertes blanches* ; 3° les *douleurs*.

Les *pertes sanguines* constituent le plus net symptôme. Chez la femme encore menstruée, elles apparaissent d'abord sous forme de ménorragies : les règles sont anormalement abondantes et prolongées. Puis, la métrorragie s'ajoute à la ménorragie : des pertes rouges apparaissent dans l'intervalle des périodes menstruelles. — Chez les malades au delà de la ménopause, l'hémorragie survenant après une suspension menstruelle plus ou moins prolongée constitue un avertissement plus impressionnant et mieux écouté. — Il est des formes, molles et vasculaires, évoluant rapidement, que nous avons surtout observées chez les jeunes femmes, où les hémorragies sont abondantes, répétées, jetant promptement la femme dans une anémie profonde. Au contraire, il y a des formes dures, squirreuses, qui évoluent sans hémorragie notable.

Les *pertes blanches* s'ajoutent et se combinent à l'hémorragie ; parfois elles la précèdent ; souvent elles l'accompagnent, la

dépassent même en importance. Elles prennent, dans
cas, le caractère d'une hydrorrée abondante, émise par
brusques (ce qui répond à des rétentions intracavitai
dessus du col obstrué). Ordinairement, la perte revêt l'
d'une sérosité sanguinolente (eaux rousses), empesant le
d'une âcreté particulière qui irrite les parties génitales exter
Quand l'ulcération du néoplasme la rend ichoreuse et
les détritus des tissus pathologiques, elle devient *fétide*,
une odeur nauséabonde caractéristique, qui fixe le diagn
par le seul odorat.

La douleur, qui deviendra la source de si cruelles angoisses
périodes ultimes, est absente dans la première période de dé
loppement du cancer utérin : maintes femmes arrivent
lésions incurables sans avoir souffert ; *Nimium ne crede*
disait COURTY. La douleur se manifeste surtout dans les for
ulcéreuses envahissant le Douglas et infiltrant les nerfs sacr

2° DU CANCER UTÉRIN CONFIRMÉ. — Lorsque le cancer est
rivé à la période d'envahissement et d'ulcération, les hém
ragies sont abondantes, les pertes rousses fétides ; des doule
incessantes, qui ne se calment que par la morphine,
dans le bassin, s'irradient dans les lombes ou sur le trajet
sciatiques.

A ce moment, les symptômes généraux s'aggravent
malade maigrit, pâlit, prend progressivement un teint ja
paille qui n'a point la valeur pathognomonique qu'on lui at
buait et qui résulte de l'anémie et de l'intoxication par
résorptions septiques. — Si une ulcération ouvre la clo
vésico-utérine, l'urine coule dans le vagin, irrite la vulve et
cuisses ; une cystite s'allume. — Le rectum fonctionne mal
la coprémie par rétention fécale vient s'ajouter à l'intoxicati
Ainsi, la malade s'achemine cruellement vers la cachexie
compression des uretères détermine de l'insuffisance rénale
vomissements, somnolence, coma urémique. — Parfois la thr
bose des vaisseaux hypogastriques provoque l'apparition d'
phlegmatia alba dolens.

On fixe à un an et demi la durée moyenne d'évolution du
cer : mais nous avons vu chez des jeunes femmes des ca

nomes évoluer en quelques mois (cancers aigüs de West); et, d'autre part, on peut observer des formes dures qui mettent plus de trois ans à tuer la malade.

Diagnostic. — Étant donné le caractère tardif de la triade fonctionnelle (sang, pertes sales, douleurs), le diagnostic doit s'efforcer de reconnaître objectivement le mal dès ses premiers symptômes. Des pertes séreuses ou séro-sanguinolentes, une menstruation irrégulière ou des hémorragies après la ménopause doivent décider la femme à un examen local.

Deux cas sont de diagnostic difficile : 1° une érosion papillaire peut être prise pour le début d'un carcinome végétant de la portion vaginale : 2° un épithélioma cavitaire peut être difficile à reconnaître à cause de la profondeur de son siége intracervical. — Le *signe de Laroyenne* est utilisé pour trancher la première difficulté : un coup d'ongle entame la plaque ulcérée du cancer, tandis qu'une ulcération de métrite ou un ectropion granuleux n'offrent point cette friabilité. La certitude n'est cependant établie que par l'examen histologique d'un fragment. — Dans le cancer cavitaire, endocervical, la muqueuse s'ectropionne ordinairement en une ulcération bourgeonnante, friable, saignante, dont on fait une prise d'un coup de curette et qu'on examine au microscope. Si cette hernie muqueuse n'existe point, on dilate le col à la laminaire.

Quand il s'agit d'un cancroïde de forme végétante, le diagnostic n'offre aucune difficulté : cette masse, fongueuse, bourgeonnante, friable, saignante, ne prête à aucune erreur; seul, un polype fibreux en voie de sphacèle, donnant lieu à une sécrétion fétide, a pu être l'occasion d'une confusion; mais il est facile de reconnaître au toucher, autour de la tumeur centrale, le cercle dur des lèvres utérines.

Traitement. — Le cancer de l'utérus compte parmi ceux dont la thérapeutique est la plus précaire. Trois modes d'intervention sont applicables au cancer du col : 1° l'amputation du col; 2° l'hystérectomie vaginale; 3° l'hystérectomie abdominale totale.

Entre l'amputation partielle et l'hystérectomie vaginale le débat à été longtemps discuté. Actuellement, la faible gravité

de l'hystérectomie vaginale fait préférer cette intervention aux excisions vaginales partielles, en raison de la diffusion fréquente des lésions du col à la muqueuse du corps. Cependant, il est sage de maintenir quelques indications à l'amputation élevée sus-vaginale, « sus-isthmale », qui excise le col au-dessus des attaches vaginales : lésions simplement suspectes du museau de tanche ; formes papillaires ou interstitielles bien limitées.

L'hystérectomie abdominale, opération de Freund, est devenue, en ce moment, l'opération de choix : elle a l'avantage de permettre l'excision des ganglions pelviens et même de tout le tissu cellulaire de la base des ligaments larges et du pourtour des uretères (évidement pelvien de Wertheim); elle est d'une plus correcte technique, quand il s'agit de ces cols friables qui s'arrachent sous la pince ou de ces utérus fixés qui descendent mal à la vulve ; par contre, il est patent que sa mortalité opératoire est bien plus considérable que celle des opérations vaginales (26 p. 100 dans la statistique de Pozzi) et que, jusqu'à présent, la supériorité de ses résultats thérapeutiques stables ne s'est point affirmée sans conteste. Au surplus, les cancers du col opérables restent la minorité parmi ceux qui arrivent à notre examen, et trop souvent il faut s'en tenir au traitement palliatif : ablation à la curette des masses ramollies et putrides ; antisepsie vaginale.

II. — Cancers du corps

Anatomie pathologique. — Le cancer du corps de l'utérus ressemble à celui de la cavité cervicale : c'est un épithélioma cylindrique, formé de tubes épithéliaux, ramifiés, que sépare un stroma conjonctif.

Ces lésions sont, dans certains cas, difficiles à différencier des métrites glandulaires hyperplasiques. S'agit-il d'une production inflammatoire avec prolifération des éléments glandulaires selon le type normal, ce qui répond à l'adénome bénin des Allemands, ou d'une formation néoplasique, ce qui représente l'adénome malin ? — La distinction est délicate. Elle doit se fonder sur les modifications morphologiques des cellules épithé-

liales et sur l'absence de paroi propre qui permet à ces cellules de reposer directement sur le muscle lisse, ce qui ne s'observe point dans les glandes hypertrophiées par l'inflammation, toujours entourées de tissu conjonctif.

Le cancer du corps se présente sous deux aspects macroscopiques : 1° la forme circonscrite, en tumeur bourgeonnante, riche en vaisseaux friables, occupant le fond de l'utérus ; 2° la forme diffuse, s'étendant en surface sur la plus grande partie de la muqueuse.

Symptômes. — Des hémorragies, des pertes séreuses ou séro-purulentes, des douleurs : telle est la triade symptomatique par laquelle se révèle le cancer du corps.

Un fait est remarquable : les douleurs, tardives dans les cancers du col, sont précoces dans les cancers du corps ; ce sont des douleurs de métrite avec tiraillement et sensation de pesanteur. — Le diagnostic offre quelques difficultés : si les hémorragies existent seules, on peut penser, chez une femme jeune, à une endométrite hémorragique ou à un fibrome ; chez une malade ayant franchi la ménopause, à une métrite sénile ou à un fibrome utérin. L'intensité des douleurs est un caractère particulier au carcinome du corps : le fibrome est moins douloureux. L'agrandissement de la cavité utérine, mesuré par l'hystéromètre, est une notion qui milite en faveur du fibrome. Au surplus, le seul diagnostic positif se fonde sur le curettage après dilatation et sur l'examen histologique des masses fongueuses curettées.

Traitement. — Deux interventions se proposent : l'hystérectomie vaginale ; l'hystérectomie abdominale totale. Cette dernière tend à devenir l'opération de choix.

CHAPITRE IV

AFFECTIONS DES TROMPES ET DES OVAIRES

ARTICLE PREMIER

SALPINGITES ET INFLAMMATIONS PÉRI-UTÉRINES

Définitions et doctrines. — L'utérus une fois infecté, les microbes pathogènes peuvent gagner : 1° les *annexes*, trompes et ovaires ; 2° le *péritoine pelvien ;* 3° le *tissu cellulaire péri-utérin*. — Donc, *salpingite* et *salpingo-ovarite*, *pelvi-péritonite*, *cellulite pelvienne :* tels sont les trois modes de propagation de l'infection utérine (fig. 281).

Quelle est leur importance relative ? — Cette question qui a été le chapitre le plus controversé de la gynécologie n'a pu être tranchée que dans la période contemporaine : la laparotomie aseptique nous a permis de saisir, à leur phase précoce et à leur état de lésions simples, les inflammations et suppurations péri-utérines, qui n'étaient autrefois connues, par les autopsies, que dans leurs termes ultimes et dans leurs formes complexes et diffuses.

Jusqu'à ces vingt dernières années, il était admis, par les classiques, que les tumeurs inflammatoires, ordinairement suppurées, qu'on rencontre autour de l'utérus, ont l'un ou l'autre de ces deux sièges : 1° soit le tissu cellulaire du bassin, dont Nonat avait affirmé l'importance prépondérante ; 2° soit le péritoine pelvien, qui, comme Bernutz et Goupil l'avaient établi, par leur mémoire fameux de 1857, s'enflamme secon-

dairement aux lésions utéro-annexielles et donne lieu à des masses plus ou moins volumineuses, constituées par des exsudats fibrineux, par des viscères agglomérés ou des collections purulentes enkystées.

Lorsque le 11 février 1872, LAWSON-TAIT fit sa première opération d'ablation des annexes, il n'eut point seulement le mérite d'innover une intervention féconde en résultats : du coup, il établit, en pathologie pelvienne, l'individualité de la salpingite, son importance étiologique comme foyer initial, comme facteur de la transmission infectieuse, et, dans la majorité des cas, sa prépondérance comme lésion extirpable.

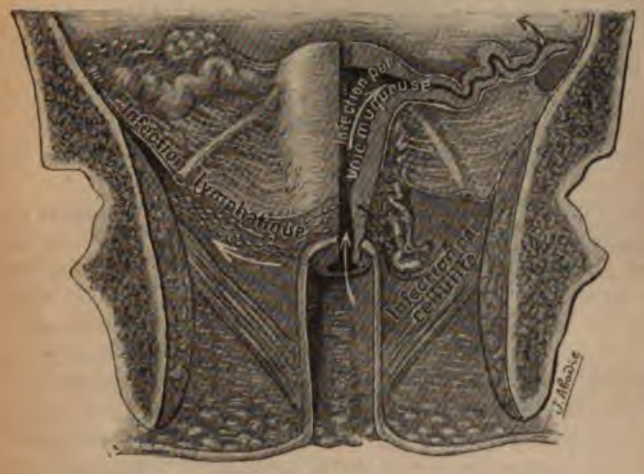


Fig. 281.
Schéma montrant les diverses voies (muqueuse, lymphatique, cellulaire), que peut suivre l'infection pour gagner de l'utérus vers les annexes.

Est-ce à dire qu'on doive, au profit exclusif de la salpingite, rayer de la nosographie le phlegmon de NONAT et la pelvi-péritonite de BERNUTZ ? — Non, assurément, car ces trois conceptions essentielles des inflammations pelviennes ont chacune une part de vérité. Les tumeurs salpingiennes sont les plus fréquentes.

Mais le tissu cellulaire sous-séreux du bassin est le siège incontestable d'inflammations phlegmoneuses, surtout consécutives aux infections puerpérales. Quant au péritoine pelvien, il est des formes cliniques où son inflammation, au lieu d'être dominée par la lésion primitive et causale des annexes, prend le rang prépondérant, par son extension à une partie plus ou moins grande de la séreuse, par l'absence de gros abcès tubaires concomitants, par la formation de collections purulentes cloisonnées dans le péritoine du petit bassin.

Étiologie et pathogénie. — De même que les métrites, les inflammations pelviennes reconnaissent comme causes, deux infections principales : 1° la blennorragie ; 2° l'infection puerpérale succédant à un accouchement et surtout à un avortement septiques.

Le gonocoque est le facteur prépondérant des salpingites et des péritonites périsalpingées. — C'est ordinairement d'une façon insidieuse qu'il envahit les annexes, et le cycle habituel de l'affection peut se résumer ainsi : une vieille blennorrhée négligée, une goutte militaire réputée inoffensive est l'origine de la contamination féminine ; sur l'épithélium cylindrique du col, le gonocoque pénètre et cultive ; de là, une endométrite qui devient chronique et tend à gagner, par continuité de tissu, la muqueuse du corps, puis la muqueuse tubaire, puis le péritoine, soit que l'infection y arrive par le pavillon de la trompe, soit qu'elle s'y propage, par pénétration transpariétale, sur le repli séreux qui enveloppe l'organe.

Dans l'infection puerpérale, c'est le streptocoque qui intervient généralement : comme Cornil et Widal l'ont démontré, ce microbe, à l'inverse du gonocoque qui reste ordinairement à la surface de l'endomètre, peut traverser la paroi utérine et pénétrer dans le tissu cellulaire du bassin. Au surplus, après un accouchement, les déchirures du col lui ouvrent l'accès vers ce tissu cellulaire : la plaie utérine infectée est le point de départ d'une absorption par les vaisseaux et les lymphatiques qui portent l'agent microbien vers les nappes cellulaires voisines et vers le péritoine. De là, ces accidents aigus et souvent diffus : phlegmons péri-utérins ; péritonite, tantôt limitée au pelvis, tan-

tôt diffuse à toute la séreuse ; dans les formes septicémiques, intoxication générale.

La distinction de ces formes est capitale. Dans l'une, il s'agit de lésions septiques superficielles, dépassant peu l'épaisseur de l'endomètre ; aucune plaie ne leur ouvre la voie vers les espaces cellulaires du bassin : c'est une maladie de la muqueuse qui se propage, en surface, de proche en proche, le long de la cavité utéro-tubaire, de même que l'uréthrite, chez l'homme, amène une inflammation de la vessie ou du canal déférent. Cela s'explique bien : anatomiquement, les trompes ne sont qu'un prolongement bicorne de l'utérus ; embryologiquement, elles dérivent du même canal de Muller ; histologiquement, leur muqueuse a même texture et même épithélium cylindrique, favorable à la pénétration du gonocoque.

Dans la seconde forme, au lieu de cette propagation lente, ce sont des inflammations rapides et graves qui succèdent à une plaie intra-utérine infectée par des microbes pyogènes, d'une particulière virulence, streptocoques ou staphylocoques. Alors que le gonocoque fait surtout les salpingites, l'infection puerpérale streptococcique cause plus ordinairement le phlegmon des ligaments larges ou la pelvi-péritonite. Et l'on s'explique ainsi que les salpingites soient devenues actuellement l'espèce clinique prépondérante, puisque l'asepsie obstétricale est la règle et qu'au contraire la blennorragie se multiplie.

Toutefois cette différence, sur laquelle Bennet avait autrefois insisté et que Terrillon a bien indiquée, n'est point constante. — D'une part, des infections secondaires, à streptocoques ou à staphylocoques, peuvent se combiner au microbe de Neisser, et l'on voit alors la blennorragie donner lieu d'emblée à des accidents aigus et moins circonscrits de suppuration pelvienne. — D'autre part, les infections qui succèdent à une fausse couche évoluent ordinairement comme l'infection d'origine blennorragique : les phénomènes septiques demeurent localisés à la muqueuse ; et cette endométrite *post abortum* ne gagne la trompe que par lente propagation. — Enfin, il est acquis aujourd'hui que l'infection puerpérale détermine surtout des salpingo-ovarites chez les femmes déjà atteintes d'endométrite blennor-

ragique : il se fait chez elles une infection mixte, le gonocoque préparant la muqueuse à l'inoculation strepto ou staphylococcique.

Ces deux grands facteurs étiologiques, blennorragie et infections puerpérales, dominent la presque totalité des inflammations pelviennes. Toutefois, celles-ci peuvent reconnaître comme causes plus rares, des infections d'autre origine. En premier lieu, c'est la tuberculose : le bacille de Koch aborde la sphère péri-utérine soit par la voie de la circulation sanguine, ce qui donne lieu à des péritonites bacillaires à localisation pelvienne, soit par infection ascendante utéro-tubaire, auquel cas on observe une salpingite avec périsalpingite tuberculeuse. — Plus rarement, il s'agit d'une infection colibacillaire : salpingite et appendicite coexistent assez fréquemment ; la propagation se fait, soit par les lymphatiques de Clado qui unissent l'appendice et l'ovaire, soit par les adhérences qui s'établissent entre cet organe et les annexes. — A titre exceptionnel, on a rattaché certaines salpingites à des fièvres éruptives : oreillons, scarlatine, rougeole, variole. — Enfin, il faut signaler les contaminations chirurgicales. Une exploration septique, une intervention inopportune portant sur un utérus très enflammé ont souvent déterminé une phlegmasie pelvienne.

Anatomie pathologique. — 1° Salpingites et salpingo-ovarites. — De la muqueuse utérine, l'infection a gagné, de proche en proche, la muqueuse tubaire de même structure ; à l'*endométrite* fait suite l'*endosalpingite*.

I. *Types anatomiques.* — Le premier degré de cette inflammation est la *salpingite catarrhale aiguë*. — Quand la muqueuse suppure, il s'agit de la *salpingite aiguë purulente*. — Au lieu de rester limitée à la muqueuse, l'inflammation peut gagner la paroi même de la trompe : par analogie avec la métrite parenchymateuse, c'est la *salpingite interstitielle*, qui prend tantôt la forme hypertrophique, avec parois épaisses et cavité rétrécie, remplie d'une substance pulpeuse, tantôt la forme scléreuse.

II. *Formation du salpinx.* — Tant que l'orifice utérin de la trompe demeure perméable, le pus a un libre écoulement vers

l'utérus : la *salpingite* reste *profluente*. — Au contraire, dès que cette évacuation vers l'utérus devient difficile ou impossible, la rétention entre en jeu et la *cavité close* tubaire tend à se constituer : on lui donne le non de *salpinx*. Et, selon son contenu, qui peut être de la sérosité, du pus, ou du sang, on dit qu'il y a : *hydro-salpinx; pyo-salpinx; hémato-salpinx.*

Comment se constitue cette cavité close ? — Il faut que la trompe se ferme : 1° au niveau de son orifice utérin, *ostium uterinum;* 2° au niveau de son pavillon, *ostium abdominale.*

S'agit-il ordinairement d'une oblitération complète de l'ostium utérin ? — Cette disparition de la lumière du canal est une rareté, comme l'a montré REYMOND. Plus souvent, il s'agit simplement d'une imperméabilité, qui reconnait les causes suivantes : l'épaississement des parois et la diminution du calibre de la trompe à ce niveau ; et surtout, les coudures de l'extrémité utérine (fig. 282), coudures telles, qu'une coupe histologique faite perpendiculairement à l'axe de l'organe peut rencontrer deux ou trois fois la lumière de la trompe contournée.

Selon la théorie de FREUND, on s'explique que certaines femmes soient particulièrement prédisposées à cette rétention. On sait que, normalement, pendant la vie intra-utérine, les trompes présentent une torsion en spirale qui, vers la fin de la trente-deuxième semaine, compte six à sept tours. De la naissance à la puberté, il se produit un redressement normal qui supprime cette torsion ; mais il peut arriver, par un arrêt de développement, que la trompe garde la forme spiroïde qu'elle présente chez les nouveau-nés, ce qui favorise sa coudure et la rétention intra-tubaire.



Fig. 282.
Ostium uterinum. Sinuosités de la trompe à son origine (REYMOND).

Le pavillon peut s'oblitérer par des adhérences à l'ovaire : 1° il lui adhère par sa face externe, péritonéale ; 2° il s'abouche contre la surface ovarienne ; 3° il s'ouvre dans une cavité purulente de l'ovaire, formant ainsi un grand abcès

L'épithélium présente une double tendance : il subit une desquamation aiguë et il se reproduit par une prolifération abondante. La musculeuse de la trompe, composée de deux couches, l'interne circulaire, l'externe longitudinale, subit d'abord une hypertrophie telle qu'elle peut sextupler son épaisseur; puis, secondairement, elle présente une atrophie par

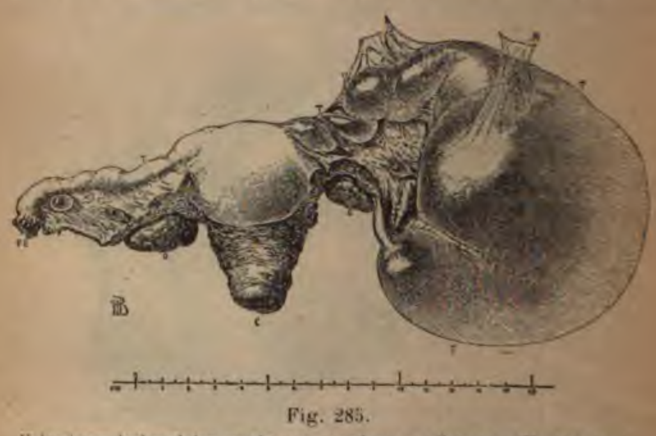


Fig. 285.
Volumineux hydrosalpinx gauche avec nombreuses adhérences (Hystérectomie abdominale) (KELLY).

transformation fibreuse. Parfois on rencontre de petits abcès dans l'épaisseur même des parois de la trompe (abcès pariétaux de Gendrin).

Ordinairement, les lésions de l'ovaire accompagnent celles de la trompe. — Au cours d'une annexite, l'ovaire peut être infecté : 1° par sa périphérie; 2° par le hile à travers les tissus. L'inflammation périphérique est la plus fréquente surtout dans la salpingite blennorragique : l'ovaire, enveloppé des fausses membranes de la péri-ovarite, ne présente que des lésions peu profondes. L'écorce de l'organe subit un processus de sclérose : l'ovaire devient fibreux, irrégulier, rempli de petits kystes séreux, variant du volume d'un grain de mil à celui d'un pois. On donne à cette lésion très fréquente, le nom de *dégénérescence*

scléro-kystique. — Une variété d'ovarite est caractérisée par la formation d'épanchements sanguins qui se produisent soit dans les follicules, soit dans les corps jaunes, soit dans le tissu interstitiel : c'est l'*ovarite hémato-kystique*. Enfin, il faut signaler l'*ovarite suppurée :* elle se présente soit sous la forme de



Fig. 286.
Salpingite avec abcès de l'ovaire (E. Reymond).

petits abcès miliaires, soit sous l'aspect d'un grand abcès ovarien, formé ordinairement par la fusion progressive de kystes purulents, consécutifs à la suppuration des follicules et pouvant s'aboucher à un pyo-salpinx (fig. 286).

2° Pelvi-péritonites. — Autour de l'utérus et des annexes enflammées, le péritoine enveloppant réagit d'une façon subaiguë. Ainsi se forment des néomembranes qui aboutissent à des adhérences viscérales ou à de petites collections séreuses cloisonnées : c'est la *périmétrite*, la *périsalpingite*, la *périovarite*, où le processus de péritonite, atténué et circonscrit, s'efface devant la prédominance de la lésion d'origine.

Le mot de pelvi-péritonite ne s'applique point, en clinique, à ces formes adhésives localisées : il est réservé aux collections intrapéritonéales enkystées du bassin, où le pus s'accu-

mule, non dans la trompe distendue, mais dans la séreuse. En pareil cas, la lésion péritonéale prend le pas sur l'affection de l'utérus et des annexes. L'épanchement se fait, ordinairement, en arrière de l'utérus, dans la cavité de Douglas, point déclive. Une fois constitué, l'épanchement se cloisonne par un véritable pont d'adhérences, allant de la face postérieure de l'utérus vers le rectum et le sacrum : c'est l'abcès rétro-utérin, cas fréquent. Quelquefois, quand il s'agit de pelvi-péritonite puerpérale où l'utérus est haut situé, cette loge de péritonite enkystée s'élève plus haut : séparée de la masse intestinale par un véritable diaphragme d'adhérences, elle peut atteindre l'ombilic, formant un ovoïde à grand axe vertical. La poche purulente une fois formée, le pus tend, par un processus ulcératif, à s'ouvrir dans les organes adhérents : dans le rectum, dans le vagin, dans la vessie. D'autres abcès pelviens s'enkystent et s'encapsulent d'épaisses néomembranes.

3° Phlegmons péri-utérins, cellulite pelvienne. — Le tissu cellulaire sous-séreux du bassin, ce que les Allemands appellent sub-serosium, a été bien étudié par Pirogoff, Braune, Luschka, Delbet.

Cliniquement, il faut y distinguer deux zones auxquelles répondent deux variétés principales d'abcès pelviens : 1° entre la face inférieure du péritoine et le muscle releveur de l'anus, le tissu cellulaire du plancher du bassin et de la base du ligament large, traversé par les branches intrapelviennes de l'iliaque interne (gaine hypogastrique de Delbet), par les lymphatiques du col et de la portion supérieure du vagin, zone cellulaire qui répond au *paramétrium* des Allemands, qui entoure la moitié inférieure de l'utérus et embrasse en avant la vessie, en arrière le rectum ; 2° la région du ligament large traversée par l'artère utéro-ovarienne, par les lymphatiques du fond de l'utérus, de la trompe et de l'ovaire.

De là, ces deux espèces : 1° la paramétrite, phlegmon de la base du ligament large, cellulite pelvienne, phlegmon de la gaine hypogastrique ; 2° le phlegmon du ligament large. — Les *abcès du paramétrium* se propagent vers la vessie en avant, vers le vagin en bas, vers le rectum en arrière, vers la fosse iliaque en

dehors; ils peuvent sortir du bassin par l'échancrure sciatique ou par le trou obturateur. — Les *abcès intraligamentaires* se développent entre les deux lames de la séreuse, dédoublent en haut les ailerons de la trompe et de l'ovaire, répondent en bas à la base ligamentaire, en dehors à la paroi pelvienne et fusent fréquemment vers la fosse iliaque, en suivant les vaisseaux utéro-ovariens.

Symptômes et diagnostic. — 1° SALPINGITES ET ANNEXITES. — Deux modes cliniques s'observent : 1° l'évolution par crises aiguës; 2° le développement progressif insidieux des symptômes.

A la suite d'une fausse couche surtout, rarement au cours d'une blennorragie, une malade est prise de douleurs violentes et présente les signes d'une pelvi-péritonite localisée; en quinze ou vingt jours, cette poussée se calme et les phénomènes graves disparaissent. Après cette explosion aiguë, la salpingite continue à évoluer insidieusement. Dans certains cas, des poussées successives se produisent à intervalles irréguliers : entre ces crises, persistent des douleurs pelviennes profondes. — Plus fréquemment, la salpingo-ovarite suit une marche chronique et progressive : ce sont d'abord des douleurs abdominales qui n'empêchent point la malade de vaquer à ses occupations. Puis à l'occasion d'un effort, d'une fatigue, les douleurs redoublent, et s'apaisent par le repos. Mais, peu à peu, la moindre marche provoque une recrudescence des douleurs, toutes les périodes menstruelles doivent être passées au lit ou sur la chaise longue, la malade devient une infirme réduite à l'inaction.

I. SYMPTÔMES FONCTIONNELS. — Un symptôme domine la scène : c'est la *douleur*, spontanée, ou provoquée. Son siège d'élection occupe la région latérale et inférieure de l'abdomen : le repos et la position horizontale l'apaisent; le mouvement, l'effort, la pression avec la main la réveillent; au moment des règles la douleur s'exaspère. Elle reste rarement limitée à la région tubo-ovarienne : elle s'irradie vers les lombes, vers les flancs, vers le siège. — Les *troubles digestifs* sont fréquents; ils prennent la forme de gastralgie, de dyspepsie flatulente, parfois avec état nauséeux ou vomissements. — Les *troubles menstruels* sont variables : ordinairement les règles sont plus abondantes, dou-

gaîté dans le caractère et hypocondrie.

II. Signes physiques. — Hormis le cas d'une
neuse, l'*inspection* du ventre ne révèle rien ou si
ballonnement du ventre. — La *palpation* permet
percevoir au-dessus de l'arcade de Fallope ou en
sation d'une plaque indurée, faisant corps avec la
le *plastron abdominal*, constitué par d'épaisses f
branes entourant les annexes malades, unies à l'ép
et ayant pris contact avec la paroi.

Le *toucher vaginal combiné au palper abdomina*
série de renseignements qui permettent d'établir l
Le doigt, porté sur le col de l'utérus, apprécie : 1°
l'organe, que l'on trouve limitée ou même abolie
flammation péri-utérine l'immobilise dans le b
déviation de l'utérus, tantôt repoussé en avant co
physe pubienne par une tumeur postérieure, tantôt
côté par une tumeur latérale.

Le col une fois exploré, le doigt se porte profon
chacun des culs-de-sac vaginaux qu'il déprime :
touche et la main qui palpe doivent combiner leu
façon à s'opposer mutuellement. On explore ainsi
bilité du cul-de-sac, parfois tellement accrue q
une douleur vive, auquel cas la main qui palpe p

[redacted]

ment dure ou d'une résistance très ferme), enfin la *mobilité*.

Chez les femmes maigres, à paroi flasque, *l'exploration bimanuelle* des annexes donne tous les renseignements nécessaires. Chez les obèses, à paroi très adipeuse, à vulve étroite, à périnée résistant, il est parfois difficile de palper assez profondément; on peut alors recourir au toucher rectal qui, uni au palper abdominal, permet de circonscrire mieux la tuméfaction et de préciser ses rapports avec la face postérieure de l'utérus. Dans le cas de lésion très douloureuse, l'anesthésie est nécessaire pour approfondir l'examen.

2° Pelvi-péritonites. — Une malade est atteinte de salpingo-ovarite ancienne. A l'occasion d'une fatigue, d'une menstruation ou d'une exploration, il se produit une recrudescence brusque des phénomènes douloureux, avec un état fébrile, embarras gastrique; l'exploration bi-manuelle fait constater une augmentation notable du volume des annexes malades qui se confondent en une masse empâtée et sensible. Telle est la pelvi-péritonite secondaire, se surajoutant, par crises irrégulières, au tableau ordinaire d'une salpingo-ovarite chronique, de nature généralement gonococcique.

Une femme fait un accouchement ou un avortement septique. Quelques jours après, elle est prise de douleurs dans le bas-ventre, de ballonnement, d'écoulement par le vagin, elle éprouve des frissons, des nausées, des vomissements; la température s'élève à 39 ou 40°; le pouls s'accélère et tend à fléchir, puis, si l'infection péritonéale se cloisonne et si le pus s'enkyste, ces symptômes aigus tombent, sans céder tout à fait. Le palper montre dans la région hypogastrique une tuméfaction généralement plus saillante à gauche. Le toucher vaginal révèle dans les culs-de-sac vaginaux, et surtout dans le cul-de-sac de Douglas, la présence d'une masse dure, bombant douloureusement, sans fluctuation. L'utérus, ordinairement refoulé en avant, est immobile ou difficilement mobilisable. Tel est le tableau de la pelvi-péritonite primitive, d'origine puerpérale presque constante aboutissant à l'abcès pelvien.

3° Phlegmons pelviens. — Une infection puerpérale est la cause ordinaire du phlegmon pelvien : dans les métrites, dans

la blennorragie, dans les néoplasmes du petit bassin, cette complication est exceptionnelle; quelquefois il s'est produit une infection chirurgicale, par une hystérométrie, par une manœuvre sur le col.

Fièvre et douleur : tels sont les deux signes subjectifs qui annoncent l'apparition du phlegmon pelvien, généralement dès la première semaine après l'accouchement ou l'avortement septique. La douleur, plus profonde et moins aiguë que celle de la péritonite, a pour siège soit la fosse iliaque, soit l'un des côtés de l'hypogastre. Le membre inférieur est ordinairement fléchi : toute tentative d'extension exaspère la souffrance.

L'examen local doit être conduit avec douceur. Dans les phlegmons du *paramétrium*, de la base du ligament large, on trouve, dans un des culs-de-sac, une tuméfaction, formant croissant autour de l'utérus, déplaçant le col du côté opposé, confondue sans intervalle avec cet organe, superficielle, dure, prolongée en dehors vers la paroi pelvienne et pouvant s'étendre en avant dans la cloison vésico-vaginale, en arrière vers le sacrum; le palper abdominal perçoit mal les limites supérieures de la tumeur. — Au contraire, dans les phlegmons du ligament large, c'est surtout à la paroi abdominale, au-dessus de l'arcade de Fallope, que l'on perçoit une tuméfaction, débordant le plan du détroit supérieur.

Il faut savoir qu'un phlegmon, même accompagné d'un plastron abdominal étendu, peut se résorber tant que la suppuration ne s'est point faite. Celle-ci s'annonce par les signes suivants : la température présente de grandes oscillations, stade amphibole; la face pâlit, l'amaigrissement s'accentue, la diarrhée apparaît, des frissonnements irréguliers se montrent. Il ne faut pas s'attendre à trouver une fluctuation nette en grand foyer : cette masse d'infiltration œdémateuse s'abcède par petites zones de ramollissement. Le pus une fois collecté, sa migration et son évacuation spontanée peuvent se faire dans diverses directions; à l'extérieur au-dessous de l'arcade ou vers la région lombaire, vers le vagin ou le rectum, ce qui est plus fréquent qu'on ne croit et comporte cette indication d'examiner soi-

gneusement les selles, enfin dans la vessie, dans l'utérus ou le péritoine.

Traitement. — Le traitement médical consiste dans le repos au lit, la désinfection vaginale et utérine, l'emploi de l'eau chaude à 50 ou 52° C. sous forme d'irrigations vaginales et rectales. Sous l'influence de ce traitement, auquel on peut combiner l'emploi des tampons ou ovules à la glycérine ichtyolée, on voit les souffrances s'atténuer, les douleurs de rein disparaître et peu à peu les signes physiques s'amender. Maintes fois, on peut ainsi esquiver une intervention.

Le traitement opératoire des suppurations pelviennes doit se fonder, avec l'éclectisme dans le choix de l'intervention, sur le diagnostic de la lésion. Il comprend : 1° l'incision vaginale ; 2° l'incision abdominale sous-péritonéale ; 3° la laparotomie intrapéritonéale ; 4° l'hystérectomie vaginale.

L'incision vaginale est la méthode de choix : 1° dans les abcès aigus du tissu cellulaire pelvien de la gaine hypogastrique ; 2° dans les abcès rétro-utérins bombant vers le Douglas ; 3° dans les pelvi-péritonites suppurées d'origine puerpérale, post abortive, ou même gonorréique, où les annexes sont peut touchées ; 4° dans les hématocèles rétro-utérines suppurées. — Cette incision peut être pratiquée à la façon de Laroyenne avec un trocart spécial, plongé dans le Douglas, et sur la cannelure duquel on introduit un bistouri qui permet un débridement transversal. Avec la plupart des auteurs, nous préférons ouvrir le cul-de-sac postérieur à coups de ciseau, ce qui est simple (fig. 287) : le drainage doit être assuré par deux gros tubes. — Cette incision transversale peut permettre, dans certains cas, l'extirpation par le vagin de petits pyo-salpinx et d'ovaires suppurés.

L'incision abdominale sous-péritonéale trouve parfois indication. Par l'incision classique, employée pour la ligature de l'iliaque externe, au-dessus de l'arcade crurale, on peut cheminer vers le pelvis, dans l'espace cellulaire de Bogros, en décollant le péritoine, et aborder ainsi, sans ouvrir la séreuse, des collections purulentes latérales qu'on peut contre-drainer vers le vagin. Ce procédé convient aux abcès d'origine cellulaire, adéno-lymphiques ou pelvi-péritoniques, qui se compli-

quent de fusées vers la fosse iliaque et se sont rapprochées de la paroi abdominale.

Les indications respectives de la laparotomie et de l'hystérectomie vaginale prêtent encore à des débats. La laparotomie est évidemment l'opération seule permise quand la lésion est unilatérale ou quand la bilatéralité des lésions reste incertaine. Elle est encore la seule indiquée lorsque le diagnostic comporte des obscurités. Elle nous paraît, au surplus, l'opération de choix, applicable à presque tous les cas surtout depuis que nous disposons du plan incliné et que nous faisons l'hystérectomie complémentaire de la castration annexielle double : en effet, limitée à l'ablation des annexes, l'opération abdominale donnait plus fréquemment que l'hystérectomie vaginale des guérisons incomplètes, avec douleurs persistantes, dues aux adhérences des viscères sur les moignons d'amputations annexielles. Avec l'hystérectomie totale, nous créons un plancher pelvien parfait, une surface régulièrement recouverte de séreuse.



Fig. 287.
Colpotomie postérieure (Faure).

L'hystérectomie vaginale, appliquée par Péan au traitement des suppurations pelviennes et vulgarisée par Segond, garde encore une supériorité évidente pour certains cas : suppurations pelviennes invétérées; pelvi-péritonites graves, où le petit bassin est occupé par des poches purulentes très adhérentes qu'il est impossible dans la laparotomie d'extirper sans déchirure. Dans ces cas, les collections purulentes ont pour centre l'utérus

[redacted]

lorsque cet organe est enlevé, on a retiré la «bonde» qui ferme toutes ces collections; elles se vident, et les poches tendent à revenir sur elles-mêmes.

ARTICLE II

KYSTES DE L'OVAIRE ET DU PAROVAIRE

I. — Kystes de l'ovaire

Division. — *Trois espèces : kystes mucoïdes ; kystes dermoïdes ; kystes mixtes.* — Parmi les kystes de l'ovaire, une distinction est essentielle. — Les uns ont une paroi dont la structure rappelle celle de la peau, paroi dermoïde, revêtue de cellules ectodermiques : leur contenu est formé ordinairement par des produits cutanés, matières sébacées ou épidermiques, poils et cheveux auxquels peuvent se combiner du cartilage, des os, des dents ou même des parties embryonnaires plus avancées en organisation. — Les autres ont des parois simplement fibreuses, dont l'épithélium interne est formé de cellules muqueuses : leur contenu est un liquide filant, sirupeux, dont la couleur varie du jaune ambré à la nuance café ou chocolat, qui doit cette consistance spéciale à une substance colloïde se rapprochant de la mucine. — De là, une division classique en : 1° *kystes dermoïdes ;* 2° *kystes mucoïdes.*

Entre ces deux espèces, il faut faire place à une troisième, caractérisée par la présence sur une même tumeur de portions dermoïdes et de loges mucoïdes. Ces *kystes mixtes* seraient même plus fréquents que les kystes dermoïdes purs, car la paroi n'est presque jamais totalement dermoïde : c'est généralement une paroi muqueuse avec enclave dermoïde.

1° — Kystes mucoïdes

Anatomie pathologique. — § 1. Volume; forme; couleur. — Ces tumeurs, qui constituent la forme dominante, peuvent

acquérir un *volume* considérable, remplir tout l'abdomen, remonter aux hypocondres : les poids de 6 à 10 kilogs sont souvent dépassés; néanmoins, en raison de la précocité des interventions, les gros kystes se font rares. — Leur *forme* est celle d'un ovoïde, à petit pôle inférieur, ovoïde déformé ordinairement par des bosselures plus ou moins saillantes. — Leur *coloration* est en général d'un blanc bleuté et c'est ainsi qu'après l'incision abdominale la poche se présente et se reconnaît : s'il existe des adhérences, elle montre des plaques rouges, ecchymotiques répondant aux zones adhérentes. Au niveau des bosselures très tendues, la paroi peut s'amincir et devenir bleuâtre; elle est d'un blanc fibreux, au niveau de petites saillies dures, rénitentes, polykystiques.

§ 2. Cloisons et loges secondaires. — Si l'on ouvre un kyste

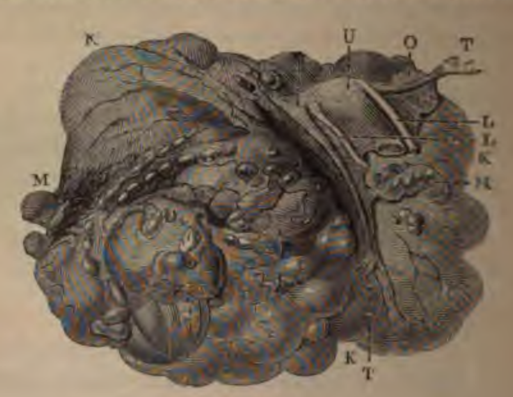


Fig. 288.
Kyste multiloculaire de l'ovaire (Cruveilhier).

de l'ovaire, on peut ne rencontrer qu'une grande poche, *kyste uniloculaire ;* ou bien, la cavité principale est voisine de loges secondaires en petit nombre, *kyste pauciloculaire ;* ou bien des loges multiples séparées par des cloisons plus ou moins atrophiées communiquent avec la poche mère ou lui restent tangentes, *kyste multiloculaire* (fig. 288). Ou bien enfin, on

trouve, sur une étendue plus ou moins considérable de la paroi, une sorte de gâteau aréolaire, composé de masses polykystiques, assez tendues pour faire croire qu'il s'agit de portions solides, et qui, à la coupe, se révèlent comme une agglomération de kystes moyens et petits dont les aréoles rappellent l'aspect d'une ruche, d'où l'on voit s'écouler un liquide gélatineux variable



Fig. 289.
Kyste aréolaire de l'ovaire (CRUVEILHIER).
U, utérus. — O, ovaire gauche. — T, trompe gauche. — K, débris des parois du kyste principal.

suivant les cavités : c'est pour employer le terme de CRUVEILHIER, la « *dégénération aréolaire et gélatiniforme* » (fig. 289).

Or, il est possible de trouver toutes les transitions entre les kystes uni ou pauciloculaires et les multiloculaires complexes ou compliqués de dégénération aréolaire. — C'est par distension progressive des cavités kystiques, par amincissement des cloisons mitoyennes, par leur perforation et leur résorption graduelles, que se fait la fusion des tumeurs multiloculaires en une grande poche irrégulièrement cloisonnée. — La preuve en est fournie par les étapes mêmes de cette résorption des cloi-

sons que l'on peut suivre, à l'intérieur d'un kyste ouvert : ici, la cloison est percée en diaphragme; ailleurs, elle ne persiste que sous la forme de cercles amincis bordant l'orifice de communication; dans d'autres points, on ne retrouve plus que des éperons réduits ou des bandes irrégulières, marquant la fusion complète de deux loges voisines. — Au total, une grande poche, prépondérante; des kystes secondaires, plus ou moins nombreux, plus ou moins fusionnés; une masse aréolaire : voilà les trois éléments qui se combinent dans la plupart des kystes multiloculaires.

§ 3. Végétations *extrakystiques et intrakystiques.* — Les végétations sont un fait anatomique important. Lorsqu'elles sont très développées, elles confèrent au kyste un pronostic de moindre bénignité.

Elles se développent : 1° à la surface extérieure du kyste; 2° à sa surface interne. — Au lieu d'être lisse, polie, la surface *externe* peut donner implantation à des végétations, en choux-fleurs, d'un gris blanchâtre, parfois vésiculeuses et semblables à du frai de grenouille. Il est fréquent, en pareil cas, de trouver de l'ascite : quelquefois, dans ce liquide ascitique flotte une substance gélatineuse qui tapisse la face externe du kyste, la paroi abdominale, les viscères. — A l'*intérieur du kyste*, les végétations sont plus fréquentes : tantôt elles y forment de petites rugosités miliaires et rougeâtres (fig. 290); tantôt elles font saillie en choux-fleurs, en masses mûriformes, parfois résistantes et d'un blanc grisâtre et jaunâtre, parfois rouges et charnues, isolées ou confluentes.



Fig. 290.
Kyste uniloculaire végétant (Labadie-Lagrave et Legueu).

§ 4. Structure de la paroi. — Une couche fibreuse et vasculaire, entre deux couches épithéliales, telle est la structure de

la paroi kystique. — L'épithélium qui revêt la surface *externe* est un épithélium cubique, différent de l'épithélium plat péritonéal. — Celui qui tapisse la surface *interne* est un épithélium cylindrique, donnant par la nitratation une mosaïque régulière; mais, en général, des cellules d'espèces diverses le composent: à côté des éléments cylindriques on trouve des cellules caliciformes, à cils vibratils, des cellules métatypiques en masses bourgeonnantes, dont le polymorphisme a été étudié par Malassez et de Sinéty, et que l'on retrouve en suspension dans le contenu des kystes ovariques.

§ 5. Contenu des kystes. — *Sa consistance, sa couleur, sa composition.* — En règle générale, les contenus des kystes mucoïdes sont des liquides visqueux et donnant un fil à la façon d'une solution de gomme, de sirop, de blanc d'œuf lorsque le pouce et l'index, mouillés par eux et mis au contact, sont ensuite écartés. Ce sont, en un mot, des *mucosités*. — Parfois, la substance est semi-liquide, gluante, semblable à de la crème, à du miel, à de la gelée. — Au point de vue de la coloration, les petites masses kystiques incisées laissent parfois s'écouler un liquide transparent comme du sirop de gomme. Ailleurs le contenu est plus ou moins opaque : ce sont des sérosités louches ou lactescentes, des mucosités crémeuses ou puriformes, des matières comparables à du miel, des gelées opalescentes comme la colle de pâte. — Dans les grandes poches, surtout compliquées d'adhérences et de points ecchymotiques qui leur correspondent, le liquide, teinté de pigments sanguins, devient comparable à du marc de café, à du chocolat à l'eau mal cuit et granuleux.

L'origine de ce contenu s'explique bien par la structure des surfaces internes kystiques : cette structure, comme le disent Malassez et de Sinéty, se rapproche de celle des muqueuses normales, par la nature de son revêtement épithélial, comme par la présence d'orifices glandulaires, depuis le goulot des cellules caliciformes, véritables glandes unicellulaires, jusqu'aux conduits tubaires des formations adénoïdes; ces surfaces kystiques sécrètent et excrètent comme de véritables muqueuses.

A ces produits de déchets épithéliaux et de véritable excrétion,

s'ajoutent, dans certains cas, des hémorragies à l'intérieur des poches, et peut-être sans rupture vasculaire, des transsudations de sérum. D'après les analyses chimiques d'Eichwald, on trouve, en dehors de la mucine sécrétée par l'épithélium, en dehors de l'albumine exhalée des vaisseaux, deux séries de peptones dérivant, l'une de la mucine et l'autre de l'albumine, et résultant, par conséquent, d'une sorte de digestion de ces deux substances à l'intérieur du kyste. Ce serait cette digestion intrakystique qui amènerait la fluidification progressive du contenu et permettrait de passer des viscosités épaisses des petits kystes aux liquides moins consistants des grandes poches.

§ 6. Pédicule ; *rapports avec le ligament large ; inclusion intra-*

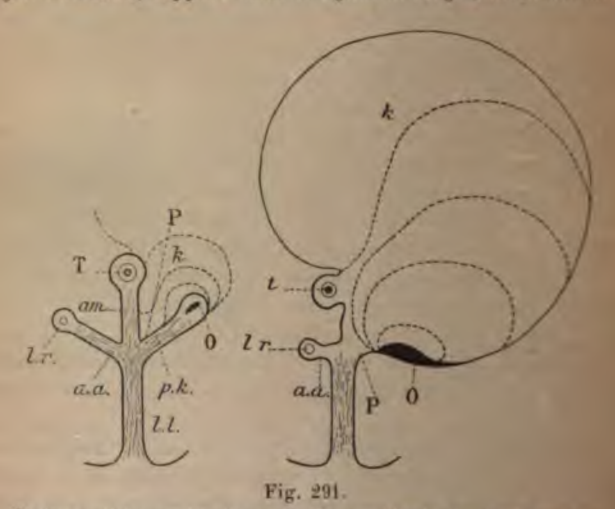


Fig. 291.

Schéma destiné à montrer la constitution du pédicule d'un kyste ovarique aux dépens du bord supérieur du ligament large (Legueu).

O, ovaire. — *t*, trompe. — *l r*, ligament rond. — *a*, *a*, aileron antérieur du ligament large. — *am*, aileron moyen. — P, péritoine. — *k*, kyste. — *p k*, pédicule du kyste.

ligamentaire. — Étant donné un kyste en voie d'accroissement dans un ovaire, il peut évoluer, suivant le point initial de sa

[redacted]

formation, soit dans le sens de la surface péritonéale, surface libre, soit vers le hile de l'organe, vers son attache fixe.

Dans le premier cas (fig. 291), au fur et à mesure de son développement, il tend à se dégager vers le ventre et à ne se rattacher aux annexes que par un pédicule d'autant plus étiré et mince que l'ascension abdominale de la tumeur est plus haute, constitué par le ligament de l'ovaire et la trompe et alimenté par les vaisseaux utéro-ovariens.

Dans la seconde hypothèse, au contraire (fig. 292), il s'insinue dans le méso-ovarium, dans le méso-salpinx, ce qui lui consti-

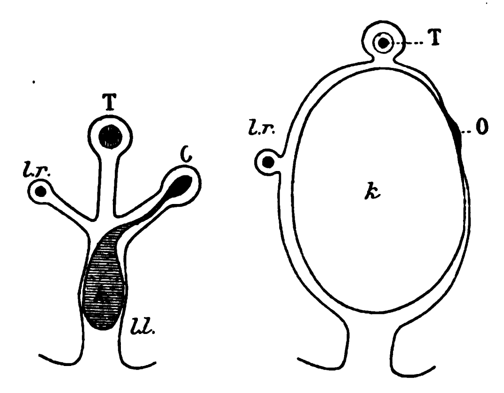


Fig. 292.

Schéma destiné à montrer le mode d'enclavement de certains kystes dans le ligament large.

A gauche, coupe du ligament large avec ses trois ailerons. A droite, kyste de l'ovaire inclus dans le ligament large (LEGUEU).

tue un pédicule large et court, répondant à l'insertion des ailerons postérieur et moyen des ligaments larges. Ou bien, descendant de plus en plus vers le petit bassin, il clive les deux feuillets du ligament large, les distend et développe sa masse dans leur épaisseur : ce qui est l'*inclusion intraligamentaire*. Il peut même, dépassant la base du ligament, décoller le péritoine en avant ou en arrière et se pousser, soit vers la paroi abdominale, soit vers la colonne vertébrale.

Pathogénie. — Trois noms résument ici les progrès successifs : Cruveilhier, Wilson Fox et Waldeyer.

Cruveilhier établit que, depuis les kystes uniloculaires et pauciculaires séreux, jusqu'aux multiloculaires visqueux, et jusqu'aux masses kystiques complexes avec formation de tissu aréolaire et gélatiniforme, il est possible de trouver toutes les transitions anatomiques. — Donc, une loi commune d'origine et de développement est applicable à tous les kystes de l'ovaire.

Ce mode identique des formations kystiques, Wilson Fox, en 1864, le rapproche du processus embryogénique d'où émanent les tubes de Pflüger, et, par leur étranglement, les follicules de Graaf : il se produit des tubes épithéliaux néoformés et les kystes se constituent par l'oblitération de leurs orifices ; il n'y faut voir que la répétition anormale d'un mode normal de l'évolution fœtale.

Un point restait à préciser : quelle est l'origine de ces néoformations épithéliales ? — En 1870, Waldeyer établit qu'elles procèdent du revêtement épithélial de l'ovaire, soit aux dépens de tubes embryonnaires analogues à ceux de Pflüger et remontant à la période fœtale — ce qui entrainerait comme corollaire le début du néoplasme dès les premières années — soit par le développement tardif, post embryonnaire, de masses épithéliales émanées de l'épithélium superficiel de l'ovaire, ayant conservé ou acquis une anormale puissance de végétation.

A une époque reculée de la vie embryonnaire, l'épithélium germinatif qui revêt l'éminence sexuelle est remarquable par son active végétation. Il pousse, dans la masse mésodermique de l'éminence sexuelle, des bourgeons qui s'y ramifient en cordons cellulaires, dits *tubes de Pflüger* : ces tubes s'étranglent, s'égrènent en un chapelet dont chaque grain forme un ovisac.

A l'état normal, l'épithélium germinatif perd bientôt cette propriété de bourgeonnement et se transforme en épithélium cylindrique qui revêt la surface de l'ovaire. Toutefois, chez nombre de vertébrés, cet épithélium de revêtement ovarien garde, chez l'adulte, la propriété d'émettre, dans le stroma ovarien, des bourgeons cylindriques de cellules épithéliales

dont l'égrènement continue à produire de nouveaux follicules, et des observations récentes démontrent cette ovogenèse prolongée, qui peut être normale chez la femme elle-même.

A l'état pathologique, deux hypothèses sont admissibles. Ou bien l'épithélium de tubes de Pflüger résiduaux, préexistants, datant de la période embryonnaire, prolifère tardivement et pousse des invaginations dans le stroma environnant. Ou bien l'épithélium de la surface ovarienne, — dont les cellules prismatiques sont bien différentes de l'endothélium péritonéal — revient partiellement à l'état d'activité propre à l'épithélium germinatif dont il est issu et donne lieu à un bourgeonnement de tubes épithéliaux, comparables aux tubes de Valentin-Pflüger, qui s'enfoncent de la surface de l'organe dans son stroma. Cette dernière hypothèse paraît plus vraisemblable ; la première supposerait, en effet, le début très précoce, congénital, de l'affection kystique, et l'on comprendrait mal qu'elle demeure, parfois, si lente à se développer, latente jusqu'à un âge avancé.

Au total, l'origine des kystes ovariques se trouve ramenée à des néoformations épithétiales ; et toute leur histoire anatomo-pathologique en découle : 1° *formation des loges primaires et secondaires ;* 2° *augmentation du volume des poches et leur fusion ;* 3° *végétations extra et intrakystiques ;* 4° *production de néoplasies épithéliales solides et évolution possible vers les tumeurs malignes.*

I. *Formation des loges primaires et secondaires.* — Comment ces tubes épithéliaux, nés de la surface de l'organe, se transforment-ils en cavités kystiques ? — A leur intérieur, les cellules épithéliales de revêtement, surtout celles du type caliciforme, donnent lieu à des sécrétions, auxquelles s'adjoignent des transsudations vasculaires ; leur orifice s'oblitérant, il se forme une cavité close, que distendent progressivement ces produits retenus.

Comment se développent les loges secondaires ? — Par suite de la prolifération de leurs cellules épithéliales terminales, les tubes s'accroissent et s'enfoncent dans le tissu ovarien « à la façon des racines dans la terre » : ainsi s'explique l'envahissement progressif de la glande en profondeur. — D'autre part,

l'épithélium interne de la surface kystique devient, de la même façon que l'épithélium externe de la surface ovarienne, le point de départ d'invaginations cellulaires secondes, et les kystes de deuxième génération qui en naissent sont capables d'être l'origine de formations tubulaires tertiaires, susceptibles, à

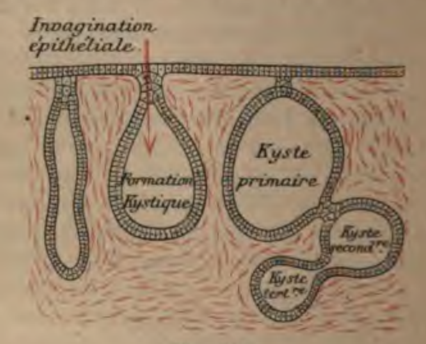


Fig. 293.
Schéma montrant la formation des loges primaires et secondaires.

leur tour, de transformations kystiques : Wilson Fox, Klebs, Waldeyer ont établi cette continuité du processus par générations successives (fig. 293).

II. *Augmentation du volume des poches et leur fusion.* — Par suite de la rétention des sécrétions épithéliales de la poche et des transsudations qui augmentent leur masse liquide, les poches se distendent et croissent en volume. L'augmentation de cavités voisines les porte au contact : les cloisons mitoyennes qui les séparent, s'amincissent, se perforent, se réduisent à de simples saillies circulaires, à des éperons graduellement effacés. Cette fusion de loges multiples aboutissant à la poche uniloculaire a été indiquée par Cruveilhier et Lebert, confirmée par Malassez et Sinéty (fig. 294).

III. *Végétations extra et intrakystiques.* — Qu'elles se produisent à la surface péritonéale des kystes ou à leur surface interne, toutes deux tapissées d'épithélium, leur formation s'explique d'égale façon. — On voit, à l'examen, qu'elles con-

sistent en une charpente de tissu fibreux émané du stroma ovarien, dont les nombreuses branches, parfois si ramifiées qu'on leur donne le nom de *végétations dendritiques*, sont recouvertes d'épithélium sur leurs deux faces. — On comprend, et ce schéma le figure (fig. 295), qu'elles représentent les restes de follicules kystiques qui se sont rompus, et que les branches qui forment la charpente ont retenu l'épithélium des kystes correspondants.



Fig. 294.
Schéma montrant la fusion des poches.



Fig. 295.
Schéma faisant comprendre le mode de formation des végétations kystiques.

IV. *Production de néoplasies épithéliales solides.* — Les kystes de l'ovaire sont, au point de vue histologique, des néoplasmes

de nature épithéliale, des épithéliomas *mucoïdes ou kystiques* (MALASSEZ), des *cysto-épithéliomes* (QUÉNU).

Et, cependant, la guérison rapide et stable par l'ovariotomie est une éventualité si commune que la clinique contredit ici le laboratoire. Mais, d'abord, il faut considérer, avec MATHEWS DUNCAN, que l'ovaire est l'organe le plus isolé du corps et que l'ablation radicale du néoplasme y trouve des conditions anatomiques spécialement favorables. D'un autre côté, il faut distinguer les formes. Si les grands kystes, les kystes uni- ou pauciloculaires répondent à un processus moins actif, les tumeurs polykystiques ou alvéolaires et les « kystes proliférants papillaires », suivant le terme de WALDEYER, sont, au contraire, l'indice de formations épithéliales végétantes. Celles-ci trouvent leur plus maligne expression dans les masses épithéliales pleines, sans cavités, qui évoluent à la façon de véritables carcinomes, et dans ces dégénérescences colloïdes et gélatiniformes, qui peuvent se propager à tout le péritoine, aux viscères, à la plèvre, aboutir à l'infection et à la généralisation.

Symptomatologie. — Les kystes de l'ovaire s'observent surtout dans la période d'activité sexuelle de la femme ; mais ils peuvent se rencontrer dès l'enfance et se développer à un âge assez avancé. L'ovaire droit paraît plus souvent atteint. Dans 7 à 8 p. 100 des cas, l'affection est bilatérale.

1° SIGNES SUBJECTIFS. — Un kyste peut acquérir un certain développement sans déterminer de symptômes notables ; mais, après cette latence du début, l'évolution est rapide. — Chez beaucoup de femmes, ce développement se fait sans douleurs vraies : c'est une sensation de pesanteur, parfois du ténesme rectal ou vésical, de la rétention d'urine, des troubles de menstruation. Chez d'autres, au contraire, la douleur s'éveille, due à l'accroissement rapide de la tumeur et surtout à des poussées de péritonite qui engendrent des adhérences, causes elles-mêmes de nouvelles douleurs. — L'augmentation de volume n'est généralement pas continue : on observe souvent un accroissement intermittent avec poussées correspondant aux époques menstruelles. — L'état de la menstruation est variable.

ordinairement, on observe de la dysménorrhée, des irrégularités ou même la cessation définitive des mois.

L'altération de la santé générale dépend du type clinique. D'une façon générale, et à volume égal, les kystes, plus libres et moins massifs que les fibromes, mettent plus de temps à déterminer des accidents de compression. — L'accroissement rapide de la tumeur, la complexité histologique de ses masses, son enclavement partiel dans le pelvis sont des conditions propres à aggraver, en dehors des complications (rupture, inflammation, torsion), la situation de la malade : la respiration est gênée ; la compression de l'estomac engendre des troubles dyspeptiques ; la circulation est troublée dans les vaisseaux des membres inférieurs et le cœur peut subir le contre-coup de cette pression anormale, montrer des contractions accélérées, irrégulières, affaiblies. Sous l'influence de ces altérations, on voit, on voyait surtout autrefois, quand on laissait la distension kystique arriver à son maximum, une émaciation extrême se produire, le visage s'étirer, le nez s'effiler, l'œil s'enfoncer dans l'orbite, la physionomie prendre le masque d'une sénilité anticipée (*facies ovarien* de Spencer Wells).

2° Signes objectifs. — I. *Kystes intrapelviens.* — Dans le début, quand le kyste est encore renfermé dans la cavité pelvienne, il faut combiner la palpation abdominale avec le toucher vaginal et rectal : on constate ainsi la présence d'une tumeur indolente, arrondie, rénitente (c'est-à-dire ayant une dépressibilité élastique), mobile, refoulant l'utérus en avant ou d'un côté.

II. *Kystes abdominaux.* — *Inspection.* — Lorsque le kyste a dépassé le détroit supérieur, qu'il est devenu intra-abdominal, cessant d'être intrapelvien, il se manifeste par la tuméfaction du ventre. Cette tuméfaction, d'abord latérale, tend à devenir médiane : le ventre « pointe » en avant, en saillie globuleuse. Les kystes volumineux distendent les téguments, y produisent des vergetures, y dessinent des lignes bleues dues à la réplétion des veines sous-cutanées, étalent l'ombilic.

Palpation et percussion. — La palpation fait reconnaître le volume et les limites d'une tumeur arrondie, lisse ou bosselée,

en général rénitente, le plus souvent indolente. — Elle permet d'apprécier aussi, par la différence de consistance, la présence simultanée de poches liquides et de masses solides. — A la percussion, on trouve de la matité dans toute l'étendue de la tumeur, de la résonance tympanique dans les parties déclives ou postérieures, dans les flancs, vers les lombes, aux hypocondres. Caractère important : cette matité ne change pas sensiblement d'étendue et de siège, par les diverses positions qu'on fait prendre à la malade.

Imprimez une percussion très rapide, une chiquenaude sur un point de la tumeur, pendant que l'autre main est appliquée sur un point diamétralement opposé : quand le kyste est volumineux, séreux, pauciloculaire vous percevrez bien nettement un flot, allant d'un pôle à l'autre, un « choc par contre-coup », comme disait CRUVEILHIER, par ébranlement moléculaire du liquide. Lorsque la matière contenue est visqueuse, lorsque les loges sont multiples, on ne sent point cette fluctuation nette mais plutôt un déplacement en masse du contenu ; ou bien le choc par contre-coup n'est senti qu'à courte distance, la fluctuation n'est évidente que par points, absente en d'autres : ce qui témoigne du cloisonnement multiloculaire de la tumeur et de sa composition complexe, kystique et alvéolaire.

Le toucher vaginal permet de constater : les déviations de l'utérus incliné du côté opposé à celui où s'est développé le kyste ; l'ascension du col utérin entraîné et remonté par les tumeurs à développement abdominal ; la fixité du pôle inférieur de la tumeur et sa saillie dans un des culs-de-sac vaginaux, lorsqu'il y a inclusion dans le ligament large. — Combiné à la palpation abdominale, il montre que les mouvements communiqués à la tumeur ne se communiquent pas à l'utérus et que ces deux parties sont indépendantes : cette indépendance réciproque et le degré de mobilité de l'utérus sont d'autant plus nets que le pédicule est moins large et nous renseignent sur ce point.

Diagnostic différentiel. — Selon que la tumeur est *pelvienne* ou *abdominale*, les conditions du diagnostic et les erreurs auxquelles il peut donner lieu sont différentes.

1° *La tumeur est pelvienne*, bien appréciable par le palper combiné, tendue régulière, indolente. — Établissez d'abord qu'elle est indépendante de l'utérus, pour la différencier d'un fibrome, d'une rétroversion ou de la rétroflexion d'un utérus gravide au deuxième ou troisième mois. Si la tumeur est hors de l'utérus, c'est qu'elle siège dans les annexes. S'agit-il d'une inflammation de la trompe ? Mais alors la douleur, la moindre mobilité, la zone d'empâtement sont caractères distinctifs. Avec un hydrosalpinx l'erreur est possible, bien que la bilatéralité fréquente, l'irrégularité et les bosselures, le volume moins considérable de l'hydrosalpinx puissent aider à cette distinction.

2° *La tumeur est abdominale*. Il faut savoir d'abord que, chez les hystériques surtout, des cliniciens de la valeur de Spencer Wells, de Nélaton ont pu être trompés par de fausses tumeurs du ventre, — *tumeurs fantômes* — disparues à l'ouverture du ventre et simulées grâce au tympanisme et à des contractions irrégulières de la paroi.

La tumeur est venue *d'en bas*, elle a monté de la cavité pelvienne dans son développement progressif : voilà une indication qui diminue les erreurs possibles et permet généralement d'éliminer les tumeurs venues d'*en haut*, tumeurs kystiques du foie, du rein, de la rate ; la position en plan incliné de Trendelenburg augmente encore l'évidence de cette indication.

Ceci posé — et en dehors de la distension vésicale par l'urine à laquelle il faut bien songer — quatre hypothèses surtout sont à discuter : celles d'une *péritonite tuberculeuse*, d'une *grossesse*, d'un *fibrome utérin kystique*, d'une *ascite*.

Est-ce une péritonite tuberculeuse ? — Nous avons tous pris des poches enkystées de péritonite tuberculeuse pour un kyste de l'ovaire : on y peut trouver la même distribution des zones de matité et de résonance, une forme globuleuse du ventre, un flot net de liquide en poche et parfois des zones empâtées simulant une portion solide ; mais, la courbe de matité n'a point la même fixité dans les diverses positions, la douleur à la pression profonde existe plus que dans le kyste et l'état général est ordinairement plus altéré, sans que ces signes distinctifs soient absolus.

Est-ce une grossesse? — Si le palper trouve le fond de l'utérus et si l'on est sûr, par le toucher combiné, que la tumeur est indépendante de l'organe, la question est tranchée par la négative. Mais, souvent, l'erreur est possible et le jeune praticien y doit toujours songer; surtout lorsqu'il y a hydramnios, tumeur volumineuse où les parties fœtales sont difficilement senties, tumeur à fluctuation évidente, on peut être trompé et croire à un kyste. Les signes de certitude, l'audition du bruit du cœur fœtal surtout, doivent être recherchés avec insistance; au surplus, la sagesse consiste à savoir attendre.

Est-ce un fibrome? — Les premières hystérectomies abdominales ont été faites pour des tumeurs qu'on croyait ovariennes: c'est dire que les tumeurs fibreuses créent parfois des difficultés réelles de diagnostic. Cela se produit surtout quand il s'agit de tumeurs fibro-kystiques, quand les hémorragies sont absentes. Mais même avec des tumeurs fibreuses pleines, l'illusion est possible. Sans doute, la constatation, grâce au palper combiné, de la dépendance de la tumeur et de l'utérus et de leurs mouvements associés permet d'affirmer le diagnostic de fibrome. Mais ici deux erreurs peuvent se produire : d'une part, il est des fibromes sous-péritonéaux à pédicule limité, et d'autres qui, grâce à leurs séreuses de glissement, ont pris une telle mobilité qu'ils ne communiquent au col qu'un faible mouvement; d'autre part, il y a des kystes de l'ovaire à pédicule trapu qui entraînent dans leur déplacement le col utérin.

Est-ce une ascite? — Reste le diagnostic d'ascite, surtout à débattre quand il s'agit d'un gros kyste emplissant l'abdomen. Il se fonde sur les signes suivants : 1° la forme du ventre; 2° la répartition des zones de matité et de sonorité; 3° le type de la fluctuation; 4° les symptômes associés.

Dans l'ascite, le ventre est étalé en ventre de grenouille vers les flancs, au lieu de pointer en saillie globuleuse comme dans les kystes. — La matité de l'ascite occupe, la malade étant couchée sur le dos, les parties déclives, les flancs où le liquide s'accumule par la pesanteur, et la zone de sonorité, due aux intestins surnageant dans la partie haute, siège dans les régions ombilicale et sus-ombilicale (fig. 297). Donc, une zone

centrale et haute sonore, avec une zone périphérique et basse mate; et, signe important, ces deux zones se déplacent régulièrement avec les changements de position de la malade, puisque le niveau du liquide suit ces changements. — Dans le kyste, au contraire (fig. 296), la matité est absolue dans les zones



Fig. 296.
Matité du kyste ovarien (Greig Smith).



Fig. 297
Matité de l'ascite (Greig Smith).

péri et sous-ombilicale où la tumeur s'accole à la paroi; les flancs sont sonores parce que l'intestin, refoulé autour du kyste, les occupe; et le changement de position ne modifie pas sensiblement ces deux zones. — Dans l'ascite, la sensation de flot est plus nette et plus superficielle que dans le kyste. — Enfin, dans l'ascite, on observe ordinairement de l'œdème des membres inférieurs, un développement de la circulation veineuse collatérale sur l'abdomen, par les causes mêmes de l'épanchement liquide, maladies du cœur, du foie ou des reins.

L'ascite coïncide parfois avec un kyste ovarique. Elle peut s'observer dans les kystes multiloculaires, surtout dans ceux dont la surface est recouverte de végétations; elle est la règle

tières fixes, ou même d'une ascite hémorragique : autant de raisons qui feront craindre un kyste papillaire ou une tumeur végétante de l'ovaire.

Traitement. — La *ponction* ne peut être qu'un moyen de diagnostic ; encore faut-il raréfier ses indications. — L'*ovariotomie abdominale*, faite pour la première fois en Amérique par Mac Dowell en 1809, est devenue l'intervention de choix. Dans les cas simples de kystes pédiculés, elle comprend cinq temps : 1° *incision de la paroi abdominale ;* 2° *ponction et évacuation de la tumeur* avec un gros trocart, ce qui permet de réduire son volume et de l'accoucher par une incision minima, ce qui avait autrefois plus d'importance que maintenant où l'asepsie nous permet les larges ouvertures ; 3° *ligature du pédicule* à la soie et enfouissement du moignon dans la séreuse voisine surjetée au catgut ; 4° *exploration de l'autre ovaire ;* 5° *suture de la paroi*, par deux plans de catgut profonds adossant le péritoine et les muscles et par un étage cutané au crin. — Dans le cas de tumeur incluse, il faut procéder à la décortication de la tumeur qu'on dégage de sa loge intraligamentaire, après incision du ligament large. — Quand les adhérences font obstacle à la décortication, il faut suturer à la plaie pariétale la portion inextirpable du kyste et la drainer à la peau : c'est ce qu'on appelle la marsupialisation.

2° Kystes dermoïdes

Les kystes dermoïdes sont beaucoup plus rares que les kystes mucoïdes (3,5 p. 100 d'après la statistique d'Olshausen). Ils siègent plus souvent à droite qu'à gauche. Leur volume, généralement égal à celui d'une tête fœtale, n'atteint qu'exceptionnellement les amples dimensions des kystes mucoïdes. Caractère important : ils sont souvent inclus dans le ligament large.

La surface interne de ces kystes rappelle par points l'aspect d'une peau macérée ; son caractère distinctif, nous le savons, est d'être tapissée de cellules ectodermiques : on peut reconnaître l'épiderme avec sa couche cornée, son corps de Malpighi et ses annexes (poils, glandes sébacées, glandes sudo-

ripares). Mais la paroi n'est jamais totalement dermoïde : les kystes mixtes, où la paroi muqueuse coïncide avec une enclave dermoïde, à papilles et à poils, sont la majorité.

Le contenu est constitué par du sébum : il forme une matière caséeuse, analogue à un mastic ramolli, et pouvant s'agglomérer en boules flottantes qui donnent, comme dans un de nos



Fig. 298.
Kyste dermoïde (CRUVEILHIER).

cas, une sensation de ballottement. Les cheveux, implantés ou libres, sont longs, fauves, agglutinés par de la matière sébacée en petits chignons. On rencontre assez fréquemment : des *dents*, implantées dans des débris osseux ayant un aspect de faux maxillaire; des *os* plus ou moins recouverts par le derme; du *cartilage* en petites masses. — A côté de ces kystes dentifères, pilifères ou simplement épidermoïdaux qui constituent le vrai groupe des formations dermoïdes, il faut mentionner les tumeurs où se rencontrent des parties embryonnaires, des tissus variés, des organes (substance nerveuse, mamelles, ongles) ou même des embryons rudimentaires.

Pathogénie. — A ces derniers cas, d'ailleurs rares (3 faits seulement), convient peut-être la théorie de l'inclusion fœtale. Mais, en dehors de ces faits, deux théories seulement peuvent

être discutées : celle de l'*enclavement* et celle de la *parthénogenèse*.

La théorie de l'*enclavement* appartient à VERNEUIL : au cours du développement embryonnaire, *et à la faveur soit d'un pincement, soit d'une adhérence*, s'est faite une *invagination de l'ectoderme*. Dans ce pli cutané, emprisonné plus ou moins profondément, vont s'accumuler les produits épidermiques et cutanés, sébum, poils, sueur, déchets cornés. Pour les dermoïdes simples, à contenu sébacé et pileux, l'hypothèse est admissible; elle cesse de l'être pour les kystes dentigères et surtout pour les tumeurs à tissus complexes.

La théorie de la parthénogenèse, formulée par MATHIAS DUVAL et bien exposée par RÉPIN, est d'une plus large application. *Un œuf peut subir, en dehors de toute fécondation sexuelle, un commencement de segmentation* qui, chez les animaux élevés dans la série, avorte et s'arrête à la production de feuillets blastodermiques, mais qui, chez certaines espèces, aboutit à la constitution d'un nouvel individu, ce qui est la parthénogenèse. Exemple : les pucerons, chez qui les femelles peuvent, dans le cours de l'été, en dehors de toute fécondation (puisque les mâles ont péri pendant l'hiver), engendrer, par viviparité, jusqu'à dix générations successives de femelles aptes à se multiplier sans le concours du mâle.

Le kyste dermoïde serait un résultat de ce pouvoir de segmentation de l'œuf non fécondé : un ovule, dans l'ovaire du porteur, se segmente et arrive à la formation d'une ou deux assises blastodermique ; suivant le degré de ce développement, le dermoïde ovarien est constitué soit par le feuillet cutané seul ou prépondérant, ce qui est la grande majorité, soit en même temps par des éléments issus du feuillet moyen (cartilages, os, muscles) ou, ce qui est rare, du feuillet interne (intestin). On s'explique encore que ces kystes soient généralement mixtes, muco-dermoïdes : à la dégénérescence de l'ovule s'associe une prolifération consécutive de l'épithélium du follicule de GRAAF.

Symptomatologie et diagnostic. — Le kyste dermoïde s'observe surtout à la période de pleine activité sexuelle,

vingt à trente-cinq ans. Mais en dehors de la ponction, leur diagnostic ne se fonde sur aucun indice décisif : ni la propriété qu'aurait la poche de garder l'impression du doigt (Léopold), ni la situation anté-utérine de la tumeur (signe de Küster), ni sa sensibilité douloureuse (signe de Lawson-Tait) ne sont des caractères décisifs. Le ballottement de masses sébacées nous a permis, dans un cas, de soupçonner la nature dermoïde du kyste.

Traitement. — C'est la laparotomie abdominale, avec cette considération que fréquemment le dermoïde est inclus dans le ligament large et qu'il faut en réaliser soit la décortication, soit la marsupialisation, si l'ablation totale est rendue impossible par les adhérences.

II. — Kystes parovariens

Pathogénie. — Aux dépens de débris du corps de Wolff, — parovaire de Waldeyer, organe de Rosenmüller et canaux de Gartner — se développent des kystes bien différenciés par leur anatomie pathologique, leur pathogénie, et leurs caractères cliniques, *kystes Wolfiens* (fig. 299).

Vers le hile de l'ovaire on voit persister de petites traînées cellulaires jaunâtres : c'est le *parovaire*. — Dans l'aileron de la trompe, on aperçoit par transparence un système d'une vingtaine de tubes verticaux, flexueux, à épithélium vibratile, dirigés du hile de l'ovaire vers la trompe, dont l'extrémité aveugle, souvent dilatée, est tournée vers l'ovaire, et dont l'autre extrémité vient s'ouvrir dans un canal horizontal, *vestige de l'extrémité supérieure* : c'est l'*organe de Rosenmüller*. — Le parovaire représente les vestiges de la portion inférieure du corps de Wolff ; les tubes verticaux de l'organe de Rosenmüller correspondent à ceux de la portion supérieure de ce corps et son tronc collecteur horizontal répond à l'extrémité supérieure du canal de Wolff. La portion inférieure du canal de Wolff peut se retrouver sous l'aspect de deux longs conduits longeant les parois latérales du vagin et le flanc de l'utérus entre les lames

des ligaments larges, pour aboutir à l'organe de Rosenmüller : ce sont les *canaux de Gärtner*, reste du corps de Wolff.

Anatomie pathologique. — Quatre caractères différencien ces kystes parovariens : 1° *la fréquence de leur inclusion intra ligamentaire ;* 2° *leur unilocularité habituelle ;* 3° *la minceur d leurs parois;* 4° *la fluidité et la transparence de leur contenu.*

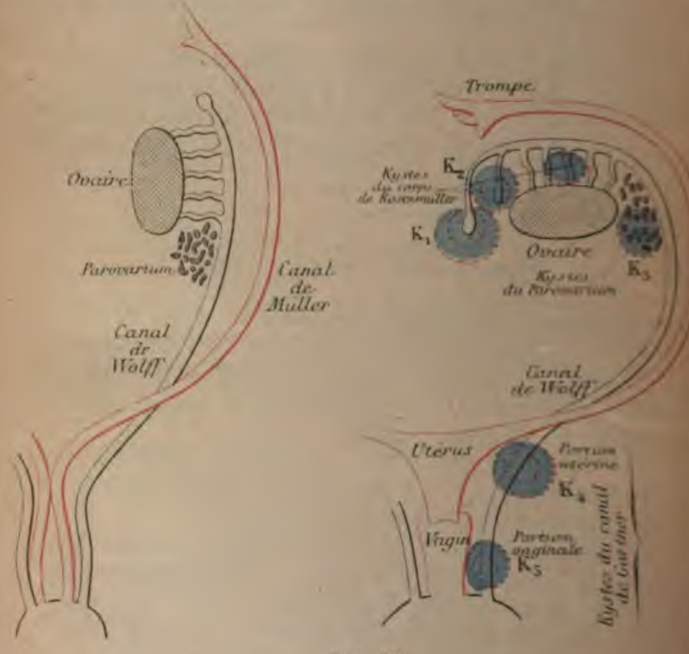


Fig. 299.
Schéma montrant les diverses variétés de kystes wolffiens.

1° *Inclusion intraligamentaire.* — Quand le canal de Mülle devenant trompe de Fallope, perd sa situation verticale pou devenir horizontal, l'ovaire, le parovaire et les organes d Rosenmüller se déplacent de même façon : ces vestiges wolf fiens se trouvent ainsi logés dans le tissu cellulaire, qui sépa

les deux lames du méso-salpinx, entre le bord supérieur de l'ovaire et la trompe. D'où ce fait anatomique important : c'est que les kystes formés par la distension de ces tubes wolffiens auront toute tendance à dédoubler le mésosalpinx et, par les



Fig. 300.
Kyste parovarien inclus dans le ligament large (Labadie-Lagrave et Legueu).

progrès de leur accroissement, à évoluer vers le pelvis en clivant les ligaments larges; l'*inclusion intraligamentaire* est donc une conséquence anatomique de leur lieu d'origine.

La trompe, très allongée, et l'ovaire, le plus souvent intact, surmontent en haut la tumeur incluse : ceci résulte encore du siège de formation de ces kystes. Toutefois, et nous en avons opéré trois beaux exemples, ces kystes parovariens ne sont pas constamment inclus : ils peuvent se dégager du pelvis, évoluer vers l'abdomen, et, en attirant le ligament large, se constituer, aux dépens de ce dernier, un pédicule qui demeure toujours plus étalé, plus sessile que celui des kystes ovariens.

2° *Uniloculurité*. — Ce sont ordinairement des poches unilo-

culaires, demeurant moins volumineuses que les kystes mucoïdes;

3° *Minceur de leurs parois.* — La paroi est mince, comprenant une couche externe conjonctive et un épithélium interne, ordinairement cylindrique, parfois à cils vibratiles;

4° *Contenu.* — Le contenu est habituellement un liquide clair, transparent comme de l'eau de roche, alcalin, ne contenant pas d'albumine et ne précipitant pas par la chaleur. Mais, à côté de ces kystes parovariens hyalins, il y a des kystes papillaires, végétants, qui contiennent un liquide visqueux plus ou moins hématique.

Symptomatologie. — Les kystes parovariens à évolution pelvienne sont la majorité. Aussi leur symptomatologie ordinaire est-elle celle des kystes intra-pelviens : au toucher vaginal, on trouve l'utérus dévié du côté de la tumeur, celle-ci faisant saillie rénitente et indolente dans un des culs-de-sac; avec le palper combiné, on se rend compte que la tumeur est peu mobile, indépendante de l'utérus. — Quand le kyste évolue vers l'abdomen, il est presque impossible de le diagnostiquer d'un kyste ovarien ordinaire : seule sa moindre mobilité, son développement unilatéral prédominant, sa plus superficielle fluctuation, la limpidité aqueuse du liquide aspiré par la ponction sont des caractères à consulter.

Traitement. — La ponction a pu guérir ces kystes. Mais le traitement de choix est l'ovariotomie abdominale et la décortication des tumeurs incluses.

[redacted]

CHAPITRE V

HÉMORRAGIES INTRAPÉRITONÉALES

ET HÉMATOCÈLES PELVIENNES

Définition. — Il est deux types cliniques d'hémorragies internes qui se rattachent à l'évolution anormale d'une grossesse ectopique : 1° une forme diffuse, où le sang s'épanche dans la cavité péritonéale libre; 2° une forme enkystée, où l'épanchement sanguin, presque toujours amassé en caillots noirs, est enkysté, par des néomembranes, dans le péritoine pelvien, presque toujours dans le cul-de-sac de Douglas.

Les hémorragies du premier type, par leur abondance, par leur non-limitation, par leur brusque gravité, ont une terminaison promptement mortelle : c'est l'*hématocèle cataclysmique de* Barnes, terme impropre, puisqu'il n'y a pas formation de tumeur vraie.

La seconde forme prend, par son enkystement, une symptomatologie spéciale : le sang collecté et les adhérences qui le cloisonnent constituent une véritable tumeur, occupant habituellement le Douglas; c'est l'*hématocèle pelvienne*, hématocèle rétro-utérine de Nélaton, dénomination qui correspond à son siège de prédilection, mais qui n'est point constamment valable puisqu'il y a des hématocèles anté-utérines.

Étiologie et pathogénie. — Un fait étiologique commun rapproche ces deux formes de l'hémorragie, malgré leur apparente dissemblance : toutes deux sont des accidents de la grossesse ectopique: toutes deux résultent ordinairement d'une rupture de la trompe gravide ou d'un avortement tubaire. Voilà une notion simple et nette : Gaillard l'avait pressentie, mais c'est surtout Lawson-Tait qui, dans une série de commu-

péritonite hémorragique avec rupture des vaisseau
formation, selon la théorie de BERNUTZ.

En réalité, la rupture des plexus variqueux u
n'a jamais été observée; le reflux du sang menstru
semblable; les apoplexies ovariennes ne peuvent d
des tumeurs de médiocre volume; et quant aux r
péritonite et de l'épanchement sanguin, ils ont été
façon inverse à la doctrine de BERNUTZ : l'inflamm
néale n'est pas la cause de l'hémorragie; elle tra
traire, la réaction secondaire de la séreuse qui,
membranes, cloisonne l'épanchement sanguin.

Comment une grossesse tubaire entraîne-t-elle
et l'hématocèle? — Le mécanisme, comme le rés
peut en être schématiquement formulé en quelque
trompe est mal disposée par sa faible vasculari
frêle musculature pour le développement de l'œu
centa. Il résulte de son insuffisance vasculaire q
trouve pas assez à vivre dans les vaisseaux de la t
gré une augmentation de leur nombre et de leur
villosités ectoplacentaires sont rares et grêles et la
tubaire reste toujours insuffisante. L'embryon
mal; le plus souvent, il meurt, puis se résorbe. L
villosités s'atrophient, deviennent myxomateuses

dépens de l'épaisseur de ses parois, aminciés par distension mécanique, usées surtout par les villosités du placenta fœtal qui les vrillent et les perforent, en quête du sang maternel. »

Donc, un œuf qui se développe mal, étant insuffisamment nourri et qui est décollé par les hémorragies interstitielles ; une trompe distendue dont la résistance est tres affaiblie, surtout



Fig. 301.
Grossesse tubaire avec rupture de la trompe (Labadie-Lagrave et Legueu).

au niveau de l'insertion placentaire : voilà deux conditions qui vont provoquer, généralement avant la douzième ou quatorzième semaine, la terminaison prématurée de la grossesse ectopique par l'un ou l'autre des trois modes suivants : l'*hémato-salpinx*, l'*avortement tubaire*, la *rupture tubaire*.

Dans l'*hémato-salpinx*, complication précoce et relativement bénigne, la trompe résiste, l'œuf se résorbe et l'hémorragie se limite au sac. — Quand l'œuf décollé est entraîné avec le sang hors de la *trompe non rompue*, on dit qu'il y a avortement tubaire. Si l'œuf est expulsé par l'orifice utérin, c'est la variété

nications retentissantes, l'a établie il y a une quinzaine d'années. Ainsi se trouve simplifié ce chapitre autrefois encombré de discussions pathogéniques.

D'où vient l'hémorragie? — De varices utéro-ovariennes rompues, disait RICHET; d'hémorragies ovariennes, soutenait HUGUIER; d'un reflux du sang menstruel dans le péritoine, à travers les trompes, selon la conception de GUÉRIN; d'une pachypéritonite hémorragique avec rupture des vaisseaux de nouvelle formation, selon la théorie de BERNUTZ.

En réalité, la rupture des plexus variqueux utéro-ovariens n'a jamais été observée; le reflux du sang menstruel est invraisemblable; les apoplexies ovariennes ne peuvent constituer que des tumeurs de médiocre volume; et quant aux rapports de la péritonite et de l'épanchement sanguin, ils ont été établis d'une façon inverse à la doctrine de BERNUTZ : l'inflammation péritonéale n'est pas la cause de l'hémorragie: elle traduit, au contraire, la réaction secondaire de la séreuse qui, par ses néomembranes, cloisonne l'épanchement sanguin.

Comment une grossesse tubaire entraîne-t-elle l'hémorragie et l'hématocèle? — Le mécanisme, comme le résume CESTAN, peut en être schématiquement formulé en quelques mots. « La trompe est mal disposée par sa faible vascularisation et sa frêle musculature pour le développement de l'œuf et du placenta. Il résulte de son insuffisance vasculaire que l'œuf ne trouve pas assez à vivre dans les vaisseaux de la trompe, malgré une augmentation de leur nombre et de leur calibre; les villosités ectoplacentaires sont rares et grêles et la placentation tubaire reste toujours insuffisante. L'embryon se développe mal; le plus souvent, il meurt, puis se résorbe. Lui mort, les villosités s'atrophient, deviennent myxomateuses, débouchent les lacs sanguins maternels qu'elles n'oblitèrent d'ailleurs jamais complètement, et des hémorragies interstitielles se glissent en nappe entre le placenta et la paroi de la trompe, accentuant le décollement de l'œuf.

D'un autre côté, il résulte de l'insuffisance musculaire de la trompe que ses fibres lisses ne sauraient s'hypertrophier comme celles de l'utérus et que l'organe ne se laisse distendre qu'aux

dépens de l'épaisseur de ses parois, amincies par distension mécanique, usées surtout par les villosités du placenta fœtal qui les vrillent et les perforent, en quête du sang maternel. »

Donc, un œuf qui se développe mal, étant insuffisamment nourri et qui est décollé par les hémorragies interstitielles ; une trompe distendue dont la résistance est tres affaiblie, surtout



Fig. 301.
Grossesse tubaire avec rupture de la trompe (LABADIE-LAGRAVE et LEGUEU).

au niveau de l'insertion placentaire : voilà deux conditions qui vont provoquer, généralement avant la douzième ou quatorzième semaine, la terminaison prématurée de la grossesse ectopique par l'un ou l'autre des trois modes suivants : l'*hémato-salpinx*, l'*avortement tubaire*, la *rupture tubaire*.

Dans l'*hémato-salpinx*, complication précoce et relativement bénigne, la trompe résiste, l'œuf se résorbe et l'hémorragie se limite au sac. — Quand l'œuf décollé est entraîné avec le sang hors de la *trompe non rompue*, on dit qu'il y a avortement tubaire. Si l'œuf est expulsé par l'orifice utérin, c'est la variété

tubo-utérine; si l'expulsion se fait par le pavillon, c'est la variété *tubo-péritonéale*, qui s'observe tout à fait au début de la grossesse et peut devenir l'origine d'une hématocèle. — Troisième terminaison, la plus fréquente et la plus grave ; *c'est la rupture tubaire*. Un effort, un choc, une chute, un coït, un simple mouvement suffisent à rompre les parois tubaires amincies, altérées; et c'est surtout au niveau de l'insertion placentaire, point faible de la paroi, que cette déchirure se produit. La trompe rompue, son contenu, formé de sang, de débris embryonnaires, de fragments placentaires, s'épanche dans le péritoine : l'hémorragie intra-abdominale peut être assez brusque, assez abondante et assez diffuse pour entraîner une mort rapide; si, au contraire, la déchirure pariétale est petite, si la rupture ne se complète qu'en plusieurs poussées, il se forme préalablement, autour de la trompe en travail, une zone d'adhérences, accolant l'intestin et l'épiploon aux parois pelviennes, et l'épanchement sanguin rencontre, condition propice au cloisonnement, un foyer limité par des néomembranes.

Anatomie pathologique. — Dans le cas d'inondation péritonéale *diffuse*, le bassin est rempli de caillots mous, le sang s'épanche dans tout l'abdomen. Les *épanchements enkystés*, occupent ordinairement le Douglas : l'utérus est alors rejeté en avant, il se forme entre l'épiploon, les anses intestinales et le fond utérin un dôme d'adhérences limitant la collection rétro-utérine; celle-ci est formée par un liquide noirâtre, poisseux, de teinte sépia, avec des coagula. Dans quelques cas, c'est dans le cul-de-sac vésico-utérin que se fait l'enkystement de cet hématome.

Symptômes et diagnostic. — Il est des cas d'inondation péritonéales qui sont foudroyants. Une femme a senti brusquement, dans le bas-ventre, une douleur atroce, d'une violence extrême; en même temps elle pâlit, tombe en syncope; le pouls est petit, fuyant; une sueur froide couvre la face : c'est le tableau d'une abondante hémorragie interne ; la femme succombe en quelques minutes ou en quelques heures. Mais cette forme cataclysmique est rare. — Dans d'autres cas, après un

premier ictus hémorragique, la malade a repris connaissance, le pouls se remonte, mais la face reste pâle et les pulsations sont rapides ; il faut craindre alors une deuxième ou une troisième crise qui peuvent, en deux ou trois jours, enlever la malade. La surveillance de ces formes doit être très attentive : il faut consulter l'état du pouls, l'étendue de la matité à l'hypogastre et agir sans retard.

Ordinairement, le début est moins soudain, l'évolution moins précipitée. Une femme a eu une suspension de règles il y a deux ou trois mois ; elle a présenté quelques troubles gastriques, de la congestion des seins, une aréole pigmentée. Elle a souffert de quelques douleurs pelviennes. Parfois elle a présenté des pertes caractéristiques d'un sang rouillé, brun chocolat : ces pertes, quelquefois, se sont accompagnées de l'expulsion d'une caduque, mais ce rejet peut passer inaperçu. Ces pertes et ces douleurs sont des signes d'avertissement : ils révèlent le décollement placentaire et la distension de la trompe. La rupture tubaire se produit : les signes d'hémorragie se montrent, avec une moindre intensité que dans les formes précédentes. Le choc initial se dissipe ; la douleur diminue ; les vomissements, liés à la réaction péritonéale, s'arrêtent ; le pouls devient plus rapide et plus fort ; la défense musculaire de la paroi s'atténue et, au bout de quelques jours, le ventre, plus souple, peut être exploré par le palper bi-manuel. On trouve alors, par la palpation et la percussion, une tuméfaction remontant plus ou moins haut dans les fosses iliaques. Le toucher vaginal trouve le cul-de-sac postérieur distendu, d'abord très rénitent, plus tard dépressible ; le col est repoussé en avant, contre la symphyse. Les destinées de cette hématocèle enkystée sont variables : dans quelques cas, elle se résorbe ; plus souvent, elle s'infecte, l'état général s'altère, la fièvre à oscillations quotidiennes s'allume.

Traitement. — Dans les cas d'hémorragies menaçantes, il faut pratiquer d'urgence la laparotomie, en position déclive ; se porter rapidement vers les annexes saignantes : pincer d'un côté la corne utérine, de l'autre le pédicule utéro-ovarien ; enlever le sang et les caillots et, si possible, extirper le kyste fœtal — ou

nner à la Mikulicz si on ne peut l'enlever. — Dans
cèle rétro-utérine, on peut intervenir, soit par la voie
ale, soit par la voie vaginale. Cette dernière nous
procédé de choix : l'incision large du cul-de-sac posté-
287) permet le drainage de la poche au point déclive;
us bénigne que la laparotomie et, dans l'hématocèle
sa sécurité est incontestable.

[redacted]

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME II

PREMIÈRE PARTIE

AFFECTIONS CHIRURGICALES DU CRANE

TABLE DES MATIÈRES

DEUXIÈME PARTIE

AFFECTIONS DU RACHIS

TROISIÈME PARTIE

AFFECTIONS DU NEZ ET DES OREILLES

SIXIÈME PARTIE

AFFECTIONS CHIRURGICALES DE LA POITRINE

[redacted]

SEPTIÈME PARTIE

AFFECTIONS CHIRURGICALES DE L'ABDOMEN

HUITIÈME PARTIE

AFFECTIONS DE LA RÉGION ANO-RECTALE

[redacted]

NEUVIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES ORGANES URINAIRES

DIXIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

[redacted]

INDEX ALPHABÉTIQUE GÉNÉRAL

[redacted]



ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY







